8

# Beiträge

zur

# Kenntnis des Oesophaguscarcinoms.

## Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

**Medicin, Chirurgie und Geburtshilfe**

einer hohen medicinischen Fakultät

der

**Universität Leipzig**

vorgelegt und von derselben zum Druck genehmigt

am 23. Juni 1898

von

**Alfred Jacoby,**

Arzt aus Berlin.

**Berlin 1898.**

Max Günther.

Digitized by the Internet Archive
in 2018 with funding from
Wellcome Library

https://archive.org/details/b30595290

Meinen teuren Eltern

gewidmet

vom

**Verfasser.**

Wenn ich in nachstehender Arbeit, angeregt durch die Befunde zweier mir von Herrn Professor J. Israel gütigst überlassener Fälle von Oesophaguskrebs versuche, die Angaben der mir aus der Litteratur zu Gebote stehenden Fälle dieser Erkrankung statistisch zu verwerten, so dürfte vielleicht schon dieser rechnerische Charakter der Arbeit an sich hier und da Widerspruch erregen. Es herrscht im Allgemeinen die Ansicht, der auch ich mich prinzipiell anschliesse, dass eine sorgfältig durchgeführte eigene Beobachtung der Wissenschaft mehr Nutzen bringen kann, als die ausführlichste Statistik und die von v. Esmarch (451) citierten Worte Billroths: [1]) „Dass eine statistische Behandlung solcher Fragen wenig Befriedigendes habe, und dass trotz enormer Mühe und kolossalen Zeitaufwandes nichts dabei herauskomme", haben auch jetzt noch weitreichende autoritäre Bedeutung. Esmarch fügt beistimmend noch hinzu: „Denn fragen wir, welche Antworten die Statistiken auf die gestellten Fragen geliefert haben, so müssen wir bekennen, dass wohl viele von uns auch schon vorher, aus klinischer Erfahrung dieselben richtig beantwortet hatten, wenn wir auch das Resultat unserer Erfahrung nicht in Procenten auszudrücken vermochten." Den Grund für diese wenig befriedigenden Leistungen glaubt Esmarch in der ungenügenden Berücksichtigung von Fehlerquellen suchen zu müssen, die in der Ungenauigkeit der Krankengeschichten und in der Wandlung der Anschauungen über die Natur der Geschwülste ihre Ursachen haben. Abgesehen davon, dass auch einer zahlenmässigen Bestätigung

---

[1]) Bei Gelegenheit der Diskussion über einen von Esmarch in der D. Gesellsch. f. Chir. 1889 gestellten Antrag: „Eine Besprechung über bösartige Neubildungen einzuleiten." (Die in Klammern stehenden Zahlen verweisen auf die entsprechende Nummer des Litteratur-Nachweises.)

klinisch gewonnener Erfahrung ein gewisser wissenschaftlicher Wert nicht abzusprechen ist, lässt sich aus diesen Worten folgern, dass eine sorgfältige Würdigung der genannten Fehlerquellen auch zu besseren Resultaten führen müsste. Unter Berücksichtigung dieser Forderung habe ich mich bemüht, mein Material zu verwerten.

Aus der Gesammtzahl der Fälle habe ich zunächst diejenigen auszuscheiden gesucht, die durch Benennung oder Beschreibung einen Zweifel an der krebsigen Natur der Erkrankung zuliessen.

Während dies bei den Arbeiten aus den letzten vier Jahrzehnten nie zutraf, sind es aus der vorhergehenden Zeit besonders drei Zusammenstellungen, in denen die einzelnen Erkrankungen der Speiseröhre nicht scharf auseinander gehalten werden, nämlich die von Albers (5, 102), Bürger (93) und Vigla (127).

Albers unterscheidet ausser den durch Anätzungen, Verwundungen, phlegmonöse Prozesse u. dergl. hervorgerufenen Veränderungen der Speiseröhre drei Arten degenerierender Erkrankungen. 1. Geschwülste, und als einzigen Vertreter dieser Gattung das Carcinom, welches er als „eine gleichmässige Entartung aller Membranen der Speiseröhre in eine gleichmässige speckige Masse“ definirt, die die Speiseröhre häufig in ganzer Ausdehnung ergreift, und stets Geschwülste an der Aussenseite des Oesophagus, sowie einen callösen Grund und Boden und fungöse Auswüchse des Krebsgeschwürs bedingt. Da Sarkome das Oesophagus, mit denen die beschriebene Erkrankung verwechselt werden könnte, ausserordentlich selten sind, so wird man alle unter diese Rubrik zusammengefassten Fälle unbedenklich als Carcinom bezeichnen können.

Als weitere Erkrankung stellt Albers 2. die Oesophagostenosis mit Degeneration der Wände a) durch Verdickung und Verdichtung des Zellgewebes, b) durch hypertrophische Degeneration der Muskelfasern auf. Diese Erkrankung hält er nicht für Krebs, weil weder eine specifische Kachexie, noch Metastasen dabei vorkämen, und weil bei ihr „die Verschwärung auf der Fläche beginnt“, beim Krebs dagegen in der Substanz. Andererseits beschreibt er aber u. a. das Vorkommen von tiefgreifenden, sogar zu Perforationen führenden

Ulcerationen, die Absonderung eines fischmilchähnlichen Saftes von der Schnittfläche, sodass mindestens ein Teil der Fälle mit Joh. Müller und Zenker wohl als Carcinome zu betrachten sind.

Albers führt 3. das Ulcus rotundum oesophagi, entsprechend dem Ulcus rot. ventriculi an. Dieser Gruppe spricht Zenker (19) die Daseinsberechtigung überhaupt ab, indem er in ihr nicht erkannte carcinomatöse, oder Fremdkörperulcerationen, oder Wandzerstörungen durch Traktionsdivertikel vereinigt glaubt, während er ein Ulcus rotundum oesophagi nicht anerkennt, „denn ein Geschwür mit den so characteristischen anatomischen Zeichen dieser Geschwürsform ist bisher im Oesophagus von niemand gesehen worden". Demgegenüber sei erwähnt, dass u. a. Habershon (12) ebenfalls eine „simple ulceration" kennt, und Ewald (38) hält ihre Existenz für vollkommen sicher gestellt.[1])

Vigla (127) bezeichnet von seinen 12 Fällen als carcinomatös 6, als Ulcère simple 2, als Altération vague 4. Ähnlich verhält sich Bürger (93) und andere.

Da also bei den nicht ausdrücklich als krebsartig gekennzeichneten Fällen eine Entscheidung unsicher oder unmöglich erscheint, so habe ich dieselben aus meiner Zusammenstellung fortgelassen. Es bleiben alsdann 723 Fälle übrig, in denen die Speiseröhre carcinomatös verändert war. Unter diesen war eine Einteilung darnach zu treffen, ob das Carcinom entweder im Gebiete der Speiseröhre, oder auf der Grenze zu einem benachbarten Organ entstanden war, oder schliesslich von einem primären Heerde ausserhalb der Speiseröhre, auf diese, und zwar kontinuierlich oder metastatisch übergegriffen hatte. Zur Trennung der ersten beiden Gruppen ist Vorbedingung die genaue Abgrenzung des Oesophagus gegen seine Nachbarorgane, speciell gegen Schlundkopf und Magen. (Die Bestimmung derselben folgt in Anlage I.)

Die Grenze gegen den Schlundkopf liegt am unteren Rande des Ringknorpels, in Höhe der unteren

---

[1]) Weitere Beobachtungen liegen vor von Eras (47) und Hoffmann (218).

Hälfte des VI. Halswirbels, in einem Abstande von 15 cm von der Zahnreihe. Gegen den Magen hin liegt die Grenze in Höhe des VI. Brustwirbels, in einem Abstande von etwa 40 cm von der Zahnreihe.

Als eigentliche primäre Oesophaguscarcinome können also nur diejenigen bezeichnet werden, die entweder vollkommen innerhalb der obigen Grenzen liegen, oder dieselben nur so wenig überschreiten, dass diese Ausbreitung als nebensächlich gegenüber dem eigentlichen Sitz erscheint. Es genügen dieser Forderung von den gesammelten Fällen 600. Ihnen schliessen sich diejenigen an, bei denen die Neubildung sich ungefähr gleichweit auf beide Organe erstreckt, so dass man mit einiger Wahrscheinlichkeit den Ausgangspunkt im Grenzgebiet vermuten kann. Um sie zusammenfassen zu können, will ich sie als Grenzcarcinome bezeichnen. Es sind dies für die obere Grenze 65, für die untere 44 Fälle. Schliesslich können 14 Fälle angeführt werden, in denen das Carcinom sekundär von einem anderen Organ, sei es kontinuierlich, sei es metastatisch, auf die Speiseröhre übergegriffen hatte.

Bevor ich auf eine Besprechung dieses Materials eingehe, beschreibe ich die mir von Herrn Professor J. Israel gütigst überlassenen Fälle.

1. Der 44 J. alte Landmann W. R. stammt aus gesunder Familie, war nie erheblich krank. Er hat drei gesunde Kinder, seine Frau hat nicht abortiert. Sein Leiden begann Mitte Januar 1897 mit dem Gefühl der Verengerung in der Speiseröhre, feste Speisen musste er zuweilen unter Husten wieder auswerfen. Das Leiden nimmt allmählich zu. Am 29. III. wird von Prof. Ewald eine Verengerung der Speiseröhre dicht unterhalb des Kehlkopfs festgestellt. Von jetzt an musste er sich auf den Genuss breiiger Speisen beschränken und magerte sichtlich ab. Während er in gesunden Tagen ca. 155 Pfd. wog, betrug sein Körpergewicht am 2. V. 135 Pfd. Vom 1.—17. V. wurde er bei Prof. Ewald methodisch sondiert, anfangs mit dünnen Sonden, am 17. V. passierte eine Sonde Nr. 10. Am Entlassungstage entleerte er 10 Minuten nach einem Hustenanfall etwa 3 Esslöffel voll mit Blut untermischten Eiters. Er hatte darnach das Gefühl von „Rohsein im Halse, als ob etwas geplatzt sei“.

R. kehrte nun nach Haus zurück und konnte eine Zeitlang besser schlucken; auch der Schlaf besserte sich. Er wurde 2—3 mal wöchentlich vom Arzte sondiert, und erbrach dabei zuweilen blutig gefärbten Schleim. Ob Fieber vorhanden war, weiss Patient nicht. Am 26. VI. trat plötzliches Unvermögen selbst Wasser zu schlucken, ein. Da eine Sondierung keine Hülfe brachte, so suchte er Aufnahme im Krankenhause nach.

Status praesens am 2. VII. 97: Mittelgrosser Mann, geringe Dextroskoliose, ausserordentlich hinfällig, Haut leicht in Falten erhebbar. Keine Drüsenschwellungen, auch in der linken Fossa supraclavicularis nicht. Sensorium frei, keine Oedeme, keine Exantheme. Körpergewicht 103 Pfd., Puls 120, Temperatur Morgens 36,4,° Abends 37,8°. Urin 700 ccm spec. Gew: 1020, sauer, enthält etwas Eiweiss, Indikan, keinen Zucker. Mikroskopisch finden sich vereinzelte Rundzellen und Cylinder. An den Organen der Brust und des Bauches keine Besonderheiten. Beim Sondieren des Oesophagus stösst die dicke Sonde 20 cm hinter den Zähnen auf ein Hindernis, mit dünner Sonde bequeme Passage. Nach der Sondierung wirft der Patient schleimige Massen aus, die zuerst chokoladenfarbig, dann rein blutig gefärbt sind. Er erhält 3 stdl. 1 Ernährungsklystier, Abends ein Entleerungsklystier.

3. VII. Unter Hustenreiz wirft R. andauernd schleimig blutige Massen aus. Im Auswurf finden sich zwei gestielte, etwa wallnussgrosse, glatte, schwärzlich graue Stücke, die, wie die mikroskopische Untersuchung ergiebt, nekrobiotische Massen sind. Über dem linken Unterlappen findet sich leichte Dämpfung mit bronchitischen Geräuschen.

5. VII. Gastrostomie nach Witzel, in Narkose, ohne Zwischenfall. Die Fistel schliesst gut. R. ernährt sich ausser durch Nährklystiere auch mittelst der Fistel (Wein, Milch). Die am 3. VII. aufgetretene Pneumonie nimmt indes zu, am 7. VII. erliegt ihr R.

Sectionsprotocoll: (nach Dr. Oestreich). Magerer männlicher Leichnam mit Gastrostomiewunde. Das Peritoneum glatt und glänzend. Im Herzbeutel grössere Menge wässeriger Flüssigkeit: das Herz sehr schlaff und brüchig, die Herzklappen ohne Besonderheit, das Herzfleisch braunrot. Die Bronchien enthalten einen missfarbigen graugrünlichen Inhalt. Der linke

Unterlappen enthält graugrünliche pneumonische Heerde, und am unteren Rande einen wallnussgrossen, zum Teil zerfallenen Brandheerd mit scharfer Begrenzung. Etwa 5 cm unterhalb des Pharynx beginnt eine markige fungöse brüchige Geschwulstmasse, welche den Oesophagus stark verengt. Diese ist zum Teil ulcerös, an 2 Stellen zeigt sich in der Trachea bereits die Vorwölbung dieser Geschwulstmasse. Die Aorta ist intakt, Milz ist klein, schlaff, blassrot. Die Retroperitonealdrüsen sind vergrössert und in Geschwulstmasse verwandelt. Der linke Leberlappen ist mit dem Magen fest verwachsen. An dieser Stelle enthält der linke Leberlappen einen faustgrossen Krebsknoten, der bis an den Magen heranreicht. Die Nieren zeigen geringe Trübung der Nierensubstanz.

Diagnose: Carcinoma fungosum et ulcerosum medullare Oesophagi, metastaticum glandularum lymphat.; hepatis. Bronchopneumonia gangraenosa multiplex lobi sin. inferioris. Gastrostomia, fragmentatio myocardii; Nephritis parenchymatosa.

2) (Von Herrn Dr. Zondek am 31. III. 97 in der Berliner medicinischen Gesellschaft demonstriert.)

Die 28 Jahre alte Frau M. aus Russland ist hereditär nicht belastet, giebt zu, syphilitisch zu sein; sie will stets gehustet haben. Seit 5 Monaten leidet sie an mässigen Schluckbeschwerden, die plötzlich begonnen hatten. Nach einer mit Fieber und übelriechendem Auswurf verbundenen Erkältung nehmen diese Beschwerden rasch zu. Die eingeleitete Sondenbehandlung brachte zunächst etwas Besserung; in den letzten drei Wochen vor der Aufnahme konnte sie aber überhaupt nichts geniessen. Die Aufnahme in das Krankenhaus erfolgte am 19. XII. 1896.

Status vom 20. XII.: Äusserst abgemagerte Frau. Die Schleimhäute sind sehr anämisch. Keine Oedeme, keine Exantheme, keine Drüsenschwellungen. Puls klein, weich, 108 Schläge in der Minute. Die Temperatur ist nicht erhöht. Das Körpergewicht beträgt 75 Pfund. Über dem rechten oberen und mittleren Lungenlappen besteht leichte Dämpfung mit bronchitischen Geräuschen. Die in die Speiseröhre eingeführte Sonde stösst 24 cm hinter den Zähnen auf ein Hindernis. An den übrigen Organen lassen sich keine Besonderheiten nachweisen. Im Urin findet sich eine Spur Eiweiss, etwas Acetessigsäure und Aceton; kein Zucker. Am

21. XII. wird die Gastrostomie nach Witzel ausgeführt; der stark geschrumpfte Magen durch Zug am Colon freigelegt. Die weitere Operation verläuft ohne weiteren Zwischenfall. Nach der Operation nimmt die Patientin zusehends an Kräften zu; ihr Körpergewicht ist am 20. I. 1897 um 3 Pfund gestiegen. Nach einer am 28. I. vorgenommenen Sondierung wird der Husten heftiger, der Auswurf foetide, zuweilen blutig. Bis zum 12. II. entwickeln sich über der ganzen rechten Seite bronchopneumonische und pleuritische Erscheinungen, die indes wieder zurückgehen. Gleichzeitig gelingt es der Patientin, einige Tage lang breiige Speisen zu schlucken. Diese Besserung hält aber nicht an. Auch auf der linken Seite beginnt Pneumonie. Da führt eine am 28. III. auftretende Blutung aus Mund und Nase plötzlich zum Exitus lethalis. Die Fistel schliesst bis zuletzt gut.

Auszug aus dem Sectionsprotocoll: Im Oesophagus findet sich in Höhe der Bifurkation der Trachea ein etwa handtellergrosses, im Zerfall begriffenes Carcinom, das nicht allein auf die unteren Lappen der beiden Lungen übergegriffen und hier zur Gangrän geführt hat, sondern auch in die Aorta hineingewuchert ist. Man sieht hier deutlich einen kleinen etwa pfennigstückgrossen wandständigen Thrombus, neben dem ein kleines Loch vorhanden ist, durch welches die Blutung erfolgte. An den anderen Organen sind weder Metastasen, noch andere Veränderungen bemerkbar.

Ich schreite nunmehr zu einer Besprechung des gesammelten Materials.

### a) Häufigkeit des Oesophaguscarcinoms.

Während in den ersten Jahrzehnten des Jahrhunderts der Speiseröhrenkrebs noch als eine sehr seltene Krankheit bezeichnet wurde, wird er jetzt häufiger beobachtet. Es liegen über diese Frage verschiedene statistische Angaben vor, die indes zum Teil nur einen zweifelhaften Wert besitzen. Was zunächst die älteren Zusammenstellungen betrifft [Tanchon, Marc d'Espine (nach Lébert), Lébert (7), Walshe (4),] so trifft auf sie derselbe, bereits erwähnte Übelstand zu, der für die älteren Arbeiten im Allgemeinen gilt, dass ihre Diagnosenstellung von der heut üblichen mehr oder weniger abweicht. Ihr Material ist daher

noch weniger, als das der casuistischen Mitteilungen benutzbar. Aber noch aus einem anderen Grunde sind die zu jener Zeit erhaltenen Resultate nicht auf die Jetztzeit anzuwenden. Es ist mehrfach, besonders von England aus, behauptet worden, dass das Vorkommen der Carcinome im Allgemeinen an Häufigkeit seit 50 Jahren bedeutend zugenommen habe.

Nach Williams (527) kamen in England Todesfälle an Krebs zur Beobachtung

1840: 2786 = $^1/_{129}$ der Gesammtmortalität,
1894: 21422 = $^1/_{23}$ der Gesammtmortalität

oder von 1 Million Lebender starben an Krebs

1840: 177 Personen;
1894: 713 Personen.

Nach Spencer Wells (467) starben an Krebs (ebenfalls auf 1 Million Lebender)

1861: 360 — 1887: 606 Personen.

Aber auch auf kleinere Zeiträume und andere Länder sich erstreckende Forschungen haben ein ähnliches Resultat ergeben. So fand v. d. Corput (408), dass die Beteiligung des Carcinoms an den Todesfällen

1849 2,5 %
1859 3,8 % betrug,

und in einer Statistik der Todesursachen für Preussen in Eulenburgs Realencyclopädie finden sich Carcinome:

| Unter 100 Todesfällen im Jahre | Männer | Weiber | Zusammen | Auf 1 Mill. Lebender berechnet. |
|---|---|---|---|---|
| 1879 | 0,93 | 1,42 | 2,35 | 575 |
| 1880 | 0,97 | 1,39 | 2,36 | 595 |
| 1881 | 1,04 | 1,48 | 2,52 | 623 |
| 1882 | 1,02 | 1,51 | 2,53 | 634 |
| 1883 | 1,09 | 1,57 | 2,66 | 669 |

Die Tabelle lässt also eine geringe aber konstante Zunahme selbst im Laufe von 5 Jahren erkennen.

Die übereinstimmenden Resultate dieser Statistiken beweisen also, dass eine Zunahme der Carcinomfälle im Allgemeinen stattgefunden hat. Es ist nicht anzunehmen, dass das Carcinom der Speiseröhre an dieser Aufwärtsbewegung nicht teilgenommen habe, so dass notwendigerweise die in den älteren Arbeiten gefundenen Werte niedriger sein müssen,

als die jetzigen. Ihre Übertragung auf die Gegenwart erscheint demnach unthunlich.

Die übrig bleibenden statistischen Angaben berechnen die Häufigkeit des Oesophaguskrebses im Verhältnis 1) zur Zahl der Sektionen 2) zu der der Erkrankungen 3) zu der der anderen Carcinome 4) zu der der anderen Oesophaguskrankheiten. Soweit diese Statistiken nur Zeiträume von einem oder wenigen Jahren umfassen, sind sie deshalb von geringer Bedeutung, weil, wie Chrysander (74) gezeigt hat, die Durchschnittsfrequenz der einzelnen Jahre starken Schwankungen ausgesetzt ist. Wenn man ferner von den zwei aus Petersburg stammenden Angaben von Albrecht (528) und Krusenstern (529) absieht, die aus einer nur kleinen Anzahl von Sektionen (140 resp. 294) hergeleitet sind, so erhält man für die erste Gruppe folgendes Bild:

| Autor: | Zahl der Sectionen | Zahl der Oesoph.-Carc. primär | secundär | Zusammen | in % | in Jahren |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Cölle (59) | 1650 | | | 17 | 1,03 | 9 |
| Stroganow (531) | 4725 | | | 44 | 0,93 | 10 |
| Zenker (19) | 5079 | 13 | 6 | 19 | 0,37 | — |
| Rebitzer (61) | 15168 | 25 | 4 | 29 | 0,19 | 35 |

Es ist bemerkenswert, dass der Prozentsatz am niedrigsten in der Angabe ist, die sich auf die meisten Sektionen stützt. Im Durchschnitte wären also von allen Sektionsfällen 0,6 % Oesophaguscarcinome, darunter 0,2 % primärer Art. Dagegen erscheinen die von Albrecht und Krusenstern veröffentlichten Zahlen so ungeheuerlich, nämlich 19,2 % resp. 14,9 %, dass ihnen ein Einfluss auf die Zusammenstellung nicht eingeräumt werden kann. Aber auch angesichts der obigen Zusammenstellung muss daran erinnert werden, dass gerade Kranke mit Oesophaguskrebs vielfach nicht zur Spitalssektion kommen, sondern als unheilbar entlassen ausserhalb der Anstalt starben. Infolgedessen dürfte die gefundene Prozentzahl von 0,6 % zu gering sein. Zu bedenken wäre ferner, aus welcher Anstalt das verwendete Material stammte, insofern als gerade in den einen Weltruf geniessenden grossen Kliniken sich viele incurable Fälle, z. B. auch Speiseröhrenkrebse ansammeln, die bereits anderweitig abgewiesen sind.

Dieser Umstand hat auch für die zweite Gruppe der Statistiken (Vergleich mit der Krankenzahl) Bedeutung. Es kommt noch hinzu, dass für diese Gruppe teils klinische, teils poliklinische Fälle verwendet sein können, von denen naturgemäss die ersteren den grösseren Prozentsatz aufweisen, dass ferner die Statistik eines chirurgischen Krankenhauses ganz andere Resultate liefern wird, als die eines allgemeinen Spitals. Da nun die mir vorliegenden drei Zusammenstellungen von Cölle (59), Krönlein (304) und Bögehold (351) Angaben von 0,06 bis 1,03 % enthalten, so ist ohne Hinzukommen weiteren Materials ihre Verwendung ausgeschlossen.

Für die dritte Gruppe (Verhältnis zu den anderen Carcinomen) giebt Winiwarter (298) aus 548 Fällen 0,9 % und Petersen (53) aus 217 Fällen 5,9 %, mithin so differirende Zahlen, dass ein Vergleich unmöglich erscheint. Etwas mehr übereinstimmend sind die Zahlen der vierten Gruppe (Verhältnis zu den anderen Oesophaguskrankheiten, für welche Hacker (499) die ambulanten und stationären Fälle der Billroth'schen Klinik vom Jahre 1877—86 benutzt hat. Er findet dabei ein Verhältnis von 1 : 2,06 resp. zu 1,8.

Eine sichere Anschauung über die Häufigkeit der Speiseröhrenkrebse lässt sich mithin aus den benutzten Statistiken nicht gewinnen.

### b) Sitz der Neubildung.

Angaben über denjenigen Ort der Speiseröhre, der vom Krebs am häufigsten befallen wird, finden sich in jeder Darstellung, die sich eingehender mit dieser Erkrankung beschäftigt. Aber fast so gross, wie die Zahl der Angaben, ist auch ihre Verschiedenheit. Während Walshe (4) und Mackenzie (29) das erste Drittel als Prädilektionsstelle annehmen, hält Birch-Hirschfeld (34), Ziegler (33) und Rebitzer (61) das letzte Drittel dafür. Orth (39) und König (23) haben den Krebs am häufigsten an den drei Engen der Speiseröhre getroffen, Butler (25) ist entgegengesetzter Ansicht, und glaubt, dass die Neubildungen in jeder Oesophagushälfte gleich häufig vorkommen. Und endlich nach Habershon (12) Klebs (16), Rindfleisch (18) und Ewald (480) ist die Gegend an der Bifurkation (resp. an der Kreuzung mit dem linken Bronchus oder am Lungenhilus) ausgezeichnet durch

die Häufigkeit carcinomatöser Entartung. Aber nicht bloss in diesen mehr allgemeinen Angaben tritt eine überraschende Verschiedenheit hervor, sondern auch in zahlenmässigen Belegen, wie deren vorhanden sind von Petri (49), Zenker (19), Mackenzie (29), Braasch (57), Cölle (59), Rebitzer (61) und Kraushaar (68). Dieselben folgen mit meinen Resultaten vereinigt in nachstehender Tabelle:

| | Drittel | | | | | Ganzer Oesoph. | Unt. Hälfte |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | I | II | III | I u. II | II u. III | | |
| Petri 1868 | 4,5 | 29,5 | 40,9 | 2,2 | 18,1 | 2,2 | — |
| Zenker 1877 | 13,3 | 6,6 | 40,3 | 13,3 | 20,0 | 6,6 | — |
| Mackenzie 1884 | 44,0 | 28,0 | 22,0 | — | — | — | 6 |
| Braasch 1886 | 8,3 | 50,0 | 33,3 | — | 4,0 | 4,0 | — |
| Cölle 1887 | 11,5 | 30,8 | 30,8 | 3,8 | 23,1 | — | — |
| Rebitzer 1889 | 15,0 | 20,0 | 30,0 | 5,0 | 15,0 | 5,0 | 10,0 |
| Kraushaar 1893 | 30,4 | 39,6 | 30,0 | — | — | — | — |
| | | | | | | | 0,42 Ob. Hälfte |
| Autor 1897 | 16,67 | 32,48 | 28,84 | 7,05 | 11,55 | 1,28 | 1,71 |

Danach war das erste Drittel einmal (nach Petri) mit 4,5 %, einmal (Mackenzie) mit 44 % beteiligt, das zweite Drittel (Zenker) mit 6,6 % und (Braasch) 50 %, und in ähnlicher Weise schwanken auch die für die anderen Regionen der Speiseröhre gegebenen Zahlen. In Curvenform gebracht, werden diese Differenzen noch auffälliger. In Tafel I habe ich diese Zahlenangaben mit meinen eigenen, die nach derselben Dreiteilung, aber unter Ausschluss der Grenzfälle gewonnen sind, zusammengestellt. Unter den Curven sind zwei Typen zu unterscheiden, solche, bei denen die Mitte von einem oder zwei Enden überragt wird, und solche, bei denen dies nicht der Fall ist. Die ersteren proklamieren als Prädilektionsstelle eines der Enden, die letzteren die Mitte der Speiseröhre. Und zwar bevorzugen das obere Ende Mackenzie mit 44 %, das untere Petri mit 41 %, Zenker mit 40 %, Rebitzer mit 30 %. Andererseits ist die Mitte als häufigster Ort des Carcinoms beobachtet worden von Braasch mit 50 %, Kraushaar mit 39 %, Cölle mit 30 %, während ich 32 % fand.

Wollte man alle diese Angaben als der Wirklichkeit entsprechend hinnehmen, so müsste der Sitz der Neubildung

durchaus inkonstant sein. Dem ist jedoch, wie ich hoffe, beweisen zu können, nicht so, und zwar glaube ich für die starken Abweichungen in den Angaben folgende Gründe verantwortlich machen zu müssen. Zunächst ist bei den verschiedenen Autoren nicht dieselbe örtliche Begriffsbestimmung des Carcinoms üblich.

Während die einen noch die hinter dem Ringknorpel oder selbst noch höher gelegenen, bis zu den Aryknorpeln reichende Neubildungen unter diese Bezeichnung zusammenfassen, setzen andere daselbst eine scharfe Grenze. So hat Zenker für Mackenzie nachgewiesen, dass die auffallend starke Beteiligung des ersten Drittels in dessen Tabelle auf der Benutzung von Fällen beruht, in denen der untere Teil des Schlundkopfes der eigentliche Sitz der Neubildung gewesen war, sei es, dass diese den Oesophagus mit ergriffen hatte oder nicht.

Dass auch andererseits manche Carcinome, die bereits dem Cardiagebiet angehören, mit zu den Speiseröhrenkrebsen gerechnet worden sind, zeigt die Arbeit von Petri, von dessen 43 Fällen 4 kurz oberhalb der Cardia beginnen und bis auf den Magen herabreichen, so dass man sie nicht wohl als reine Oesophaguskrebse bezeichnen kann. Ebenso sind unter 13 für die Sitzbestimmung brauchbaren Fällen Rebitzers $3 = 23\,\%$ dem Pharynx angehörige. Es ist also für eine der Wirklichkeit entsprechende Angabe Vorbedingung, dass die Grenzen, innerhalb deren die Carcinome den Namen der Oesophaguscarcinome tragen sollen, genau bezeichnet werden.

Wie ich oben ausführte, ist eine derartige Festlegung gemäss den allgemein üblichen anatomischen Anschauungen mit annähernder Genauigkeit möglich. Aus diesem Grunde habe ich, wie schon erwähnt, meine Fälle in reine Oesophaguscarcinome, in Grenzcarcinome und in sekundäre Bildungen unterschieden. Innerhalb der den grössten Umfang einnehmenden ersten Gruppe kann man abermals eine Sonderung vornehmen, und zwar, wenn man dem Vorbilde der bisherigen Zusammenstellungen folgen will, durch die Teilung der Speiseröhre in drei Abschnitte.

Nach topographischen Beziehungen sind dies ein Hals-, ein Brust- und ein Bauchteil, für welche Ewald (38) als Maasse 5, 17, 3 cm angiebt. Indes leidet diese Gruppierung

an dem Mangel einer genauen Abgrenzung, wenigstens was Hals- und Brustteil betrifft und an einem wechselnden Längenverhältnis je nach der Grösse des Brustkorbes, dem Zwerchfellstande etc. Daher nehmen alle Zusammenstellungen drei raumgleiche Teile, jeden zu 8—9 cm, an (vergl. die obige Tabelle.)

Dass aber auch dieser Ausweg kein befriedigender ist, geht daraus hervor, dass neben den den drei Teilen entsprechenden Rubriken noch solche für Zwischenglieder geschaffen werden mussten, für Fälle, die zugleich das I. und II., oder II. und III. Drittel, oder den ganzen Oesophagus etc. einnahmen. Die darin sich aussprechende Unsicherheit der Einteilung ist meines Erachtens der zweite Grund für die Differenzen der Angaben. Wenn man sich vorstellt, dass ein Carcinom des unteren Drittels, das nur ein wenig in das mittlere hineinragt, trotzdem mit einem anderen in dieselbe Rubrik zu stehen kommt, welches umgekehrt dem mittleren Drittel angehört und das untere nur in geringem Grade in Mitleidenschaft zieht, so kann diese Zusammenstellung unmöglich ein richtiges Bild gewähren. Sie erweckt die Vorstellung, als sei der Sitz beider Carcinome derselbe, während sie thatsächlich nur eine kurze Strecke gemeinsam haben.

Ich versuchte deshalb mir eine Anschauung über das wahre Verhältnis dadurch zu schaffen, dass ich auf eine Tafel, der das Bild des Oesophagus zum Kopf diente, jeden Carcinomfall als wagerechten Strich unter die gebührende Stelle des Speiseröhrenbildes setzte. Dazu mussten im Bilde die wichtigsten Punkte der Umgebung fixiert werden, da die Bestimmung der Carcinome sich vielfach nach diesen richtet. Kurze Angaben über die Einrichtung der Tafel folgen in Anlage II; die Tafel selbst ist mit Tafel II bezeichnet.

Die gesammelten Fälle zerfielen bei der Bearbeitung in der angedeuteten Richtung in drei grosse Gruppen: 1. solche, die nach Länge und Anfangsort mehr oder weniger genau fixiert waren (z. B. „von der Cardia an aufwärts 3“ lang“, oder „an der Bifurkation $2^1/_2$“ lang“). Fälle, wie Beispiel 1, konnten ohne weiteres eingetragen werden, die dem zweiten Beispiel gleichenden habe ich symmetrisch zu dem angegebenen Ort angeordnet. Die Zahl dieser Carcinome beträgt 224; ihre Curve ist in Tafel II als einfacher Strich gezeichnet. 2. Fälle, die

ohne Längenbestimmung nur nach dem Ort angegeben sind (z. B. „in Höhe des linken Bronchus"). Sie konnten naturgemäss nicht als wagerechte Striche eingezeichnet werden, sondern wurden in derjenigen Rubrik, die ihrem Ort entsprach, gesammelt und dann als Curve mit Kreuzen eingetragen. Die Summierung beider Zahlenreihen ist als glatte Linie mit Verstärkungen gezeichnet. Zahl der Fälle 82. 3, Fälle, die nur nach Dritteln angegeben waren. Sie sind als Strich mit Ringen gezeichnet. Ihre Zahl beträgt 162. Betrachtet man die erste Curve, die infolge des dazu verwendeten Materials den wirklichen Verhältnissen am nächsten kommen muss, so liegt zwar ihre höchste Erhebung mit 87 Points in der Gegend des 11. Centimeters, d. h. zwischen der Höhe des linken Bronchus und der Bifurkation. Da aber die darauf folgende Strecke von 5 cm sich im Durchschnitt ebenfalls auf einer Höhe von 85 Points hält, so kann man wohl den ganzen Raum vom 11.—16. cm als Prädilektionsort ansehen. Es entspräche dies einem Teile der Speiseröhre von der Mitte der oberen Hälfte des Atrium cordis sin. bis zur Mitte zwischen Bifurkation und linkem Bronchus.[1])

Es erfolgt sodann nach beiden Seiten ein Abfall bis zum Durchschnitt von 79 P., der oberhalb der Prädilektionsstelle der Bifurkation, unterhalb derselben dem unteren Teile des Atrium sinistrum entspricht. Geht man weiter dem Schlundkopf zu, so wird die steil abfallende Curve erst wieder am 6. Centimeter in Höhe von 57 P. unterbrochen, entsprechend der Incisura sterni, resp. der Convexität des Arcus Aortae, um dann ohne weiteres dem oberen Ende zuzustreben. Unterhalb des Atrium sin. findet sich ebenfalls, und zwar am 22. Centimeter, ein Knick (69 P.) an einer Stelle kurz vor dem Hiatus oesophageus, alsdann abermals schlanker Abfall bis zur Cardia.

Die zweite Curve bietet zunächst eine auffallend spitze Erhebung (bis zu 32 P.) am 10. Centimeter, ferner zwei kleinere aber auch beachtenswerte Unterbrechungen am 24. resp. 6. Centimeter. Diese Erhebungen kennzeichnen zugleich die Schwäche der Curve; denn sie entsprechen der Gegend

---

[1]) Also einem Teile, der die Aortenkreuzung, die Gegend des Hilus pulmonum und die Kreuzung mit dem linken Bronchus umfasst.

des Arcus Aortae, der Bifurkation und des Hiatus oesophageus, d. h. Punkten, die für die Ortsbestimmung in der Speiseröhre sehr bequem liegen. Daher kann es kommen, dass bei nicht sorgfältiger Führung der Krankengeschichten alle in der Nähe liegenden Neubildungen auf diese Orte (quasi auf Blitzableiter) bezogen werden, und dann unter der Bezeichnung „an der Bifurcation“ etc. in die Welt hinausgehen. Man würde also aus dieser Kurve nur dann ein wahres Bild erhalten, wenn man die Erhebungen zu Gunsten der Nachbarschaft abflachte, eine Rehabilitation, die natürlich durchaus willkürlich ausfallen würde. In der Zusammenstellung mit der ersten Kurve wird der Eindruck dieser ungewöhnlichen Anstiege etwas gemildert und mit Ausnahme der nicht zu verdeckenden Spitze auf dem 10. Centimeter entspricht die dritte Linie ungefähr der ersten.

Ganz unzuverlässig ist schliesslich das Resultat der vierten Curve, denn sie umfasst Fälle, die unter der Bezeichnung „erstes“ oder „drittes Drittel“ sehr wohl auch Grenzfälle sein können.

Ich betrachte deshalb auch den schroffen Anstieg im dritten Drittel nicht als Beweis für eine Bevorzugung dieses Drittels. Es scheint vielmehr, wenn man doch nach Dritteln rechnen will, der in a m a′ gezeichnete, aus der ersten Curve stammende Durchschnitt der Wahrheit am nächsten zu kommen.

(Meine Durchschnittscurve in Tafel I, die ohne vorhergängige graphische Darstellung der einzelnen Fälle, nur nach dem Gesichtspunkt der Dritteleinteilung gewonnen ist, entspricht wie erwähnt, der Gesamtheit aller Fälle, die sich nicht als Grenzfälle kennzeichneten und ich lege deshalb kein besonderes Gewicht auf sie, wenngleich sie sich nur durch die verhältnismässig hohe, und aus dem Vorangegangenen leicht verständliche, Teilnahme des dritten Drittels von der ersten wesentlich unterscheidet).

An Grenzcarcinomen habe ich für die obere Grenze 65, für die untere 42 gefunden. Sie charakterisieren sich dadurch, dass sie sich ungefähr gleichweit auf die Speiseröhre und das angrenzende Organ erstrecken. Ausser den Fällen, in denen dies Verhalten ausdrücklich angegeben war, habe ich in diese Gruppe auch diejenigen bringen zu sollen geglaubt, bei denen die Bezeichnung allgemein auf das Grenzgebiet als Sitz hinweist, z. B. „an der Cardia“, „hinter dem Ringknorpel“ etc.

### Örtliche Ausdehnung.

Die Ausdehnung des Speiseröhrenkrebses ist eine sehr variable. Unter 225 Fällen, in denen die Länge der Neubildung angegeben war, sind sowohl solche von $^1/_4$" Länge wie auch andere, in denen der Oesophagus in ganzer Ausdehnung ergriffen war. Es hängt, vielleicht neben anderen bis jetzt nicht erkannten Ursachen davon ab, ob das Carcinom Zeit hat, weit um sich zu greifen, oder ob es durch den früh eintretenden Tod in seiner Ausdehnung begrenzt wird. Ferner ist häufig zu beobachten, dass das Carcinom ungleichmässig weiter schreitet, und wie in einem Falle von Petri (49) auf einer Seite der Speiseröhre $1^5/_8$", auf der anderen $4^1/_2$" lang wird. Als Durchschnittsmass erhält man, von den über den ganzen Oesophagus ausgedehnten Fällen[1]) abgesehen, aus 225 Fällen 6,51 cm. Darin sind enthalten:

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| bis | zu | 2 | cm | Länge | 11 | Fälle |
| „ | „ | 4 | „ | „ | 43 | „ |
| „ | „ | 6 | „ | „ | 60 | „ |
| „ | „ | 8 | „ | „ | 57 | „ |
| „ | „ | 10 | „ | „ | 27 | „ |
| „ | „ | 12 | „ | „ | 15 | „ |
| „ | „ | 14 | „ | „ | 4 | „ |
| „ | „ | 16 | „ | „ | 4 | „ |
| „ | „ | 18 | „ | „ | 1 | „ |
| „ | „ | 20 | „ | „ | 2 | „ |
| „ | „ | 21 | „ | „ | 1 | „ |

### d) Das Übergreifen auf andere Organe

#### I. durch Propagation.

Das Carcinom kann sich anderen Organen durch continuierliches Übergreifen, Propagatio, oder durch Metastasenbildung mitteilen. Was zunächst die Propagation betrifft, so bleibt der Speiseröhrenkrebs in der Mehrzahl der Fälle nicht auf den Oesophagus beschränkt, sondern breitet sich durch Fort-

---

[1]) Bei Ribbentrop (126), Murchison (213), v. Hacker (415), Gernert (72), Braasch (57), Rebitzer (61) (letztere beide secundär!).

schreiten des krebsigen Prozesses auf die Umgebung aus. Da der Oesophagus eine ununterbrochene bindegewebige Umhüllung besitzt, so muss das Übergreifen auf das Bindegewebe naturgemäss zuerst erfolgen, und jeder weiteren Verbreitung notwendigerweise vorausgehen. Ist dies geschehen, so ist das Verhalten zu den übrigen Organen sehr verschieden, sowohl was die Häufigkeit, als auch was die Art des Ergriffenseins betrifft.

Die Häufigkeit hängt einmal von der Entfernung des Organs, resp. Organteils vom Oesophagus, oder genauer gesagt, von den Prädilektionsstellen desselben ab. Ferner ist die Ausdehnung des Organs von Wichtigkeit, da unter gleichen Bedingungen eine kleinere Fläche weniger häufig erkrankt, als eine ausgedehntere. Sodann kommt die Art der Verbindung mit der Speiseröhre in Betracht; je inniger dieselbe ist, je mehr Kommunikationen also voraussichtlich zum Nachbarorgan bestehen, um so leichter wird das Carcinom den Zwischenraum überwinden. Schliesslich werden auch mechanische Verhältnisse insofern einen Einfluss ausüben, als das Carcinom schwieriger auf sich lebhaft bewegende Organe, als auf solche übergeht, deren Lage zur Speiseröhre konstant ist. Die letztere Beziehung wird von Kraushaar (68) für das Herz geltend gemacht.

Die Art des Ergriffenseins hängt erstens von der Natur des Carcinoms, zweitens von der des sekundär erkrankten Organs ab. Neigt das Carcinom als medullare Form leicht zum Zerfall, so wird auch der ergriffene Abschnitt des Organs dieser Zerstörung anheimfallen. Es wird also dort keine Tumoren-, sondern eine Höhlenbildung stattfinden. Umgekehrt werden derbere Formen auch in sekundär befallenen Teilen vor allem Tumoren bilden. Ist ein Organ ein Hohlorgan, so wird leichter eine Eröffnung des Hohlraums stattfinden, als in einem soliden Teil die Bildung einer nicht präformierten Höhle; und in diesen beiden Fällen wird wieder ein saftreiches, weiches Gewebe dem mit dem Carcinom fast immer verbundenen jauchigen Prozess weniger Widerstand bieten können, als ein gefässarmes, festes. Zwischen beiden Zuständen giebt es Übergänge, die durch Missfarbigkeit, Auflockerung des Gewebes, oberflächliche Ulceration etc. charak-

terisiert sind.[1]) Man kann danach drei Stadien der Propagation unterscheiden: Ein Übergreifen 1. ohne Zerfall, 2. mit drohendem Zerfall, 3. mit vollendetem Zerfall.

Unter 708 Fällen (eigentliche und Grenzcarcinome) fand 371 Mal ein Übergreifen statt. 337 war dies nicht erwähnt, aber darunter befinden sich 102 Fälle, die in der Litteratur nur ganz flüchtig angedeutet, oder als nicht bis zu Ende beobachtet bezeichnet sind, sodass ich mir nicht erlaube, aus diesem Verhältnis einen anderen Schluss zu ziehen, als dass die Propagation häufig vorkommt. Die einzelnen Organe beteiligen sich daran, wie nach den oben aufgestellten Grundsätzen erklärlich ist, sehr verschieden.

### 1. Perioesophageales Bindegewebe.

Wie oft sich die Propagation ohne Zerfall auf das Bindegewebe erstreckt, ist aus den Litteratur-Angaben mit Sicherheit nicht zu entnehmen. Einerseits mag die krebsige Umwandlung des Bindegewebes ohne Zerfall, falls sie nicht noch andere Organe in Mitleidenschaft gezogen hatte, dem Beobachter häufig entgangen oder zu geringfügig erschienen sein, um sie ausdrücklich zu erwähnen.[2]) Andererseits ist, wie oben auseinandergesetzt wurde, die Propagation auf andere Teile stets an die vorgängige Durchwucherung des Bindegewebes gebunden, sodass in der Erwähnung der ersteren die letztere eingeschlossen ist. Trotzdem will ich angeben, dass Übergreifen auf das Bindegewebe ohne Zerfall und ohne Beteiligung anderer Organe 11 Mal erwähnt wird. Bereits jauchig infiltriert, aber noch ohne Bildung grösserer Hohlräume erschien es 3 Mal. Völliger Zerfall und dann stets

---

[1]) Am häufigsten wurden sie an Herz und Aorta gefunden, voraussichtlich, weil an diesen Organen mit ihren starken resp. dicken Wänden der Übergang zur Perforation länger dauert und deshalb leichter zur Beobachtung kommt, als an dünnwandigen oder sehr zarten Teilen, während jene wiederum nicht so resistent sind, dass sie eine Perforation überhaupt nicht zuliessen. Beobachtungen in dieser Beziehung: Fritsch (51), Habershon (12), Petri (49) [für die A. pulmonalis].

[2]) Das Gleiche scheint auch für die Beteiligung der Nn. recurrentes und vagi zu gelten, die trotz intra vitam häufig angegebener Heiserkeit ziemlich selten (13 Mal) erwähnt wird. Ich habe deshalb von einer Besprechung dieses Punktes Abstand genommen, und will nur erwähnen, dass Leichtenstern (470) sie als ziemlich häufig erklärt.

offene Verbindung mit der Speiseröhre trat 47 Mal ein; darunter 5 Mal mit doppelter Perforation. Die Jauchehöhlen haben in der Mehrzahl der Fälle grossen Umfang, wie dies bei der lockeren Beschaffenheit des Gewebes leicht erklärlich ist; sie setzen sich bald nach unten in das retroperitoneale Gewebe, bald nach oben zwischen die Halsfascien fort (z. B. Lebail 234), bald umgaben sie die Gefässe, Bronchen etc., so dass diese quasi schwimmend angetroffen werden.

### 2. Lymphdrüsen.

Die Bestimmung, wie oft die Lymphdrüsen kontinuierlich von dem Prozess ergriffen werden, scheitert vielfach an der Unmöglichkeit, zu entscheiden, ob eine Drüse durch Propagation krebsig geworden ist, oder ob sie metastatisch erkrankt, erst nachträglich in den ursprünglichen Heerd mit einbezogen worden ist. Letzteres scheint das Überwiegende zu sein, vielleicht weil der Krebs leichter durch Lymphbahnen in das Innere der Drüse gelangt, als nach Durchwucherung des Bindegewebes an die Rinde derselben, vielleicht auch, dass beide Vorgänge sich gleichzeitig ereignen. Eine Propagation auf Drüsen im ersten Stadium wird 5 Mal erwähnt, eine solche mit Verjauchung und Öffnung in die Speiseröhre 6 Mal.

### 3. Luftwege.

Die Luftwege sind am häufigsten der Propagation des Oesophaguskrebses ausgesetzt, und angesichts ihrer ausgedehnten Nachbarschaft zur Speiseröhre, ihrer wenig widerstandsfähigen Wandungen ist dies leicht erklärlich.

Der Kehlkopf wird seiner Lage nach fast nur von oberen Grenzcarcinomen aus ergriffen. Seine starken Wände lassen eine Perforation seltener zu. Man findet daher 6 Mal einfache Propagation gegen 2 Perforationen.

Die Luftröhre dagegen, die dem Oesophagus gerade mit ihrer schwächsten Stelle, der bindegewebigen hinteren Wand anliegt, bietet das entgegengesetzte Verhalten. Sie wird 34 Mal von Carcinommassen ergriffen resp. durchwuchert gefunden, ohne dass eine Perforation eingetreten wäre. Die Wucherungen selbst wechseln von kleinen Erhebungen bis zur Grösse von Geschwülsten, die die ganze Trachea ausfüllen, und so den Tod durch Erstickung be-

dingen. Viel häufiger aber zerfällt die krebsig entartete Stelle und führt damit zur Perforation, nämlich 48 Mal, darunter 7 Mal mit mehrfacher Perforation. Übergangsstadien zur Perforation fanden sich 2 Mal.

Relativ noch häufiger findet der Zerfall an den Bronchen statt. Während dieselben 18 Mal das Bild einfachen Ergriffenseins zeigen, sind sie 44 Mal perforiert, und 3 Mal auf dem Wege dazu. Beide Bronchen sind sehr ungleich beteiligt, und zwar der linke mehr als noch einmal so stark wie der rechte. Die Lagerung derselben zum Oesophagus macht dies Verhalten leicht erklärlich, da nur der linke Bronchus von der Speiseröhre gekreuzt wird. So findet man ohne Perforation ergriffen: den linken Bronchus 10 Mal, den rechten 5 Mal. Perforationen finden statt in den linken 29 Mal, in den rechten 11 Mal.

Bei den Lungen ist der Zusammenhang zwischen ihrer Lage und dem Grade ihrer krebsigen Entartung kein so klarer; und zwar muss man die Lage zum Oesophagus oberhalb und unterhalb der Aortenkreuzung unterscheiden. Oberhalb derselben liegt der Oesophagus zuerst hinter der Trachea, und sogar ein wenig links von ihr. Unterhalb der Kreuzung dagegen drängt sich die Aorta hinter den Oesophagus, so dass er rechts von ihr zu liegen kommt, bis er im untersten Brustteil über sie hinweg endgültig auf die linke Seite übergeht. Dadurch erschwert es die Aorta den Tumoren der Speiseröhre gewissermassen, sich nach links auszudehnen. Man müsste also voraussetzen, dass der linke Oberlappen und der rechte Unterlappen als die am wenigsten geschützten Teile am stärksten der carcinomatösen Invasion ausgesetzt sind. Diese Voraussetzung findet sich für den rechten Unter- und Mittellappen bestätigt. Es sind beteiligt an der Entartung:

| | ohne | mit | |
|---|---|---|---|
| | | drohendem Zerfall | vollendetem |
| l. Oberlappen | — | — | 2 |
| l. Unterlappen | 1 | — | 2 |
| r. Oberlappen | — | — | 3 |
| r. Unter- u. Mittellappen | 3 | — | 12 |

Dass die gleiche Bestätigung für den linken Oberlappen fehlt, mag daran liegen, dass die Abweichung der Speiseröhre oberhalb der Aortenkreuzung nach der linken Seite nur gering ist, dass ferner die Prädilektionsstelle erst in der Gegend der Aortenkreuzung liegt, und so die meisten Fälle für die beiden Oberlappen überhaupt nicht in Betracht kommen; und schliesslich finden sich in der Litteratur überhaupt nur verhältnismässig spärliche Angaben darüber, welcher Lungenteil ergriffen ist. Im ganzen waren an der carcinomatösen Entartung beteiligt:

| | ohne | mit | |
|---|---|---|---|
| | | drohendem Zerfall | vollendetem |
| r. Lunge | 9 | 3 | 40 |
| l. Lunge | 3 | — | 14 |

Die Pleuren zeigen das gleiche Verhalten zwischen rechts und links. Nur ist für sie sehr selten angegeben, ob sie oben oder unten ergriffen sind, so dass nur das Verhältnis im Allgemeinen beurteilt werden kann. Dem benutzten Schema gemäss zeigen sie sich folgendermassen beteiligt:

| | | | |
|---|---|---|---|
| r. Pleura | 5 | 1 | 11 |
| l. Pleura | — | 1 | 10 |

### 4. Schilddrüse.

Die Erkrankung der Schilddrüse, als eines soliden Organs führt weniger leicht zur Höhlenbildung und anschliessend zur Communikation mit der Speiseröhre. Sie war 3 Mal ohne Zerfall ergriffen, 1 Mal drohte derselbe, und 1 Mal war er eingetreten. Dabei war der rechte Lappen 3 Mal, der linke 2 Mal beteiligt.

### 5. Gefässsystem.

Die Propagation des Speiseröhrenkrebses auf das Gefässsystem wird allgemein als nicht häufig bezeichnet. Vierhuff (521) hat in der ganzen Literatur nur 8 Fälle von Perforationen in die Aorta gefunden; Leichtenstern (470) rechnet den Übergang auf das Pericard zu den seltenen Vorkommnissen, Kraushaar (68) macht, wie oben erwähnt, die entfernte Lage des Herzens, seine ständige Bewegung für die seltene Erkrankung verantwortlich, und Perforationen in die

Pulmonal- und kleineren Gefässstämme sollen sogar zu den Ausnahmen rechnen. Es lässt sich auch die Triftigkeit der Gründe Kraushaar's nicht gut bestreiten, und wenn man an die ausserordentlich kräftigen Wände der Aorta und der anderen Arterien denkt, so scheinen dies geeignete Vorbedingungen für eine erhebliche Widerstandsfähigkeit gegen das Carcinom zu sein. Auch unter den gesammelten Fällen finden sich solche, in denen Arterien mitten durch verjauchte Krebstumoren liefen und doch intakt geblieben waren; so z. B. der Fall von Davis (185), in welchem die A. laryngen dies Verhalten zeigte. Die Zusammenstellung lehrt indess ein etwas anderes Ergebnis.

Das Pericard ist von der Höhe des Atrium sinistrum d. h. vom Ende der Prädilektionsstelle an bis zum Zwerchfell dem Oesophagus benachbart. Bei der Bestimmung der Stelle, die es in der Häufigkeitstabelle einnimmt, ist wieder, ähnlich wie beim perioesophagealen Bindegewebe, daran zu erinnern, dass es das Herz allseitig einhüllt; dass also, sobald das Herz vom Krebs durch Propagation ergriffen wird, vorgängig eine Durchwucherung des Pericards stattgefunden haben muss. Die Fälle von Propagation auf das Herz sind also auch implicite solche für das Pericard. Die nachgenannten Zahlen beziehen sich auf Fälle der Pericarderkrankung, in denen das Herz nicht mitbeteiligt war. Danach befand sich das Pericard 4 Mal im ersten Stadium der carcinomatösen Invasion, 1 Mal im zweiten, 11 Mal im dritten Stadium, darunter 1 Fall mit zweifachen Perforationen. Ist die Möglichkeit vorhanden, dass Luft in den Herzbeutel eintreten kann, so bildet sich bei der stets vorhandenen Jauchung ein Pyopneumopericard (Leichtenstern (470).

Das Herz selbst findet sich im ganzen nur 7 Mal durch Propagation erkrankt. Der dem Oesophagus zunächst liegende Teil, das Atrium sinistrum, ist auch am häufigsten daran beteiligt, 2 Mal im ersten, 2 Mal im zweiten, 1 Mal im dritten Stadium. Davon war ein Fall von drohender Perforation (Hindenlang 333) mit Erkrankung des linken Ventrikels vergesellschaftet. Der linke Ventrikel war 2 Mal ergriffen, davon 1 Mal mit drohender Perforation, 1 Mal beteiligt war auch der rechte Vorhof, und zwar derart, dass das Carcinom an der Vena cava sup. entlang bis dahin vor-

gedrungen war (Schimmelpfennig 65). Im Falle von Borndrück (56) war das Carcinom durch die Pulmonalvenen zum linken Vorhof gelangt. Andere Fälle sind erwähnt bei Eras (47), Klemperer (440), Kraushaar (68), Wessel (64).

Die auffälligste Abweichung von der allgemeinen Ansicht bietet das Verhalten der Aorta. Während sie, wie erwähnt, als selten vom Carcinom befallen bezeichnet wird, ist dies in Wirklichkeit ziemlich häufig der Fall. 25 Mal ist das Carcinom auf sie übergegangen, ohne sie zu perforieren, 5 Mal droht der Durchbruch und 43 Mal ist er erfolgt, darunter 2 Mal doppelt. Im Ganzen ist also die Aorta nicht weniger als 73 Mal beteiligt. Damit nimmt sie die zweite Stelle unter allen Organen ein (vergl. Tafel III). Um das Zustandekommen der Perforation bei einem so starkwandigen Organ, wie es die Aorta ist, zu erklären, könnte man auf das von mehreren Autoren[1]) beobachtete Vorkommen von sklerotischen Heerden in der Aorta denken, und da beide Erkrankungen dem höheren Lebensalter angehören, so ist möglicherweise ihr Zusammentreffen für das Zustandekommen der Perforation von Wichtigkeit. Vierhuff deutet den Vorgang anders, indem er eine Oblitteration der Vasa vasorum durch das Carcinom und darauf folgende Nekrose der Aortenwand annimmt. Ein Vorkommen, das von Weyrauch (69) beschrieben ist, die Perforation aus einem kleinen Aneurysma der Aorta an der Mündung der A. intercostalis III, liesse sich nach beiden Richtungen verwerten.

Propagation auf grössere Gefässe mit Ausnahme der Aorta ist ebenfalls nicht allzu selten. Für das erste Stadium können 13, für das zweite 1, für das dritte 16 Fälle angeführt werden. Diese Zahlen verteilen sich auf die einzelnen Gefässe, wie folgt:

| | I. | II. | III. Stadium. |
|---|---|---|---|
| 1. A. carotis com. | 1 | — | 1 |
| 2. „ subclavia sin. | 1 | — | 2 |
| 3. „ „ dextr. | — | — | 1 |
| 4. „ „ unbestimmt | 1 | — | 1 |

[1]) Bürger (93), Rebitzer (61), Zeehuisen (464), Zahn (446), Paget (369), Vierhuff (521), Knauth (71).

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| 5. | „ intercostal. I | — | — | 2 | |
| 6. | „ „ II | 1 | — | 1 | |
| 7. | „ „ III | — | — | 1 | |
| 8. | „ „ IV | — | — | 2 | |
| 9. | „ coron. ventric. | 1 | — | 1 | (vergl. Absch. 7; Fall Habershon). |
| 10. | „ thyreoid. infer. | 1 | — | 1 | |
| 11. | „ oesophageae | — | — | 1 | |
| 12. | „ pulmonal. | 1 | 1 | 1 | |
| 13. | „ Vena cava sup. | 2 | — | — | |
| 14. | „ „ portae | — | — | — | (vergl. Absch. 7; Fall Tüngel.) |
| 15. | „ „ pulmonal. | 1 | — | 1 | |
| 16. | Allgemein | 3 | — | 1 | |
| | | 13 | 1 | 16 | |

Bristowe (158) erwähnt noch Fälle von Perforation in erweiterte Venen, ohne näheres anzugeben. Es sei bei dieser Gelegenheit bemerkt, dass Fränkel (417) einen Fall von Oesophaguscarcinom mit Perforation in die A. subclavia dextra erwähnt, in welchem aber nicht das Carcinom, sondern ein Decubital-Geschwür das Gefäss eröffnet hatte. Gleichzeitig ist dieser Fall auch als Beispiel für den abnormen Ursprung der A. subclavia dextra aus der A. anonyma mit daraus sich ergebender Kreuzung des Oesophagus durch die Arterie bemerkenswert.

### 6. Wirbelsäule.

Die Wirbelsäule nimmt unter den der Propagation ausgesetzten Organen eine ziemlich hervorragende Stellung ein, und der von mehreren Seiten als Seltenheit hingestellte Fall Aussants (43) von Durchbohrung der Wirbelsäule durch einen Oesophaguskrebs verdient diesen Ruhm höchstens als zuerst bekannt gewordener Fall. Ohne nähere Bezeichnung der befallenen Wirbel wird die Wirbelsäule 21 Mal als vom Carcinom betroffen angeführt; davon der Halsteil 3 Mal, der obere Brustteil 6 Mal (entsprechend der Prädilektionsstelle!), der untere Brustteil 1 Mal. Die Sammlung einzelner vom Krebs der Speiseröhre ergriffener Wirbel ist noch reichhaltiger; sie enthält 32 Fälle, davon 5 mit völliger Zerstörung des betr. Wirbels, und abermals unter diesen zwei mit Übergang auf den Spinalkanal.[1]) Als Gegensatz dazu ist ein Fall von

[1]) Zenker (19) Finlayson (459) Schimmelpfennig (65).

Petri (49) erwähnenswert, in welchem das Carcinom durch die Foramina vertebralia hindurch auf den Spinalkanal übergegangen war, ohne die Wirbel anzugreifen. Die 27 Fälle verteilen sich folgendermassen:

| | | I. | III. Stadium. |
|---|---|---|---|
| VII. | Hals-Wirbel | 1 | — |
| I. | Brust-Wirbel | 2 | — |
| II. | „ „ | 3 | — |
| III. | „ „ | 9 | 1 |
| IV. | „ „ | 11 | 1 |
| V. | „ „ | — | 1 |
| VI. | „ „ | 1 | — |
| VIII. | „ „ | — | 1 |
| IX. | „ „ | — | 1 |
| Canalis spinalis 3. | | 27 | 5 |

Die auffallende Beteiligung des III.—IV. B. W. ist leicht erklärlich.

### 7. Peritoneum und Organe der Bauchhöhle.

Die Carcinome, die auf das Peritoneum, resp. die Organe der Bauch per propagationem übergreifen, sind naturgemäss die des unteren Speisenröhrenendes resp. untere Grenzcarcinome. Die Propagation in der angedeuteten Richtung ist aber nur selten verzeichnet. Es findet sich 1 Mal eine Perforation des Peritoneums ohne weitere Angaben; ferner je 1 Mal ein Übergreifen auf Milz, Diaphragma (wenn mir gestattet ist, dasselbe der Bequemlichkeit wegen hierher zu rechnen), linken Leberlappen, und auf einem Tumor zwischen Leber und Magen. Ferner erwähnt Habershon (12) einen Fall, in welchem das Carcinom, durch das Zwerchfell fortschreitend, eine ulceröse Höhle zwischen linkem Leberlappen, Magen und den Gefässen, von denen die A. coronaria ventriculi thrombosiert war, gebildet hatte. Ein weiterer Bericht stammt von Tüngel (174), der eine ähnliche Höhle, wie die eben beschriebene, fand, und von dieser ausgehend eine Perforation in die Vena portae. Ich kann jedoch diese Zusammenstellung nicht als erschöpfend gelten lassen, weil es sehr schwierig ist, die durch Propagation entstandenen Erkrankungen der Bauchhöhle von denen zu trennen, bei welchen ein metastatischer Herd durch Fort-

wuchern sich dem primären, vielleicht auch sehr ausgedehnten Carcinom näherte und mit ihm verschmolz.

Schliesslich sind noch fünf Fälle von Propagation in die Umgebung ohne nähere Angabe zu erwähnen.

### 8. Mehrfache Perforationen.

Es erübrigt noch eine Bemerkung über diejenigen Fälle, in denen die Propagation mehrfach vertreten ist, und zwar will ich mich auf die mehrfachen Perforationen, als die wichtigste Art der Propagation, beschränken. Erstens kommen die mehrfachen Perforationen ohne ursächlichen Zusammenhang untereinander vor. Das Carcinom ist nach verschiedenen Seiten fortgeschritten und hat da und dort zu Durchbrüchen geführt, die nur den Ausgangsort mit einander gemeinsam haben. Davon sind zweifache Perforationen 39, dreifache 12 vorhanden. Unter den ersteren finden sich 3 Kombinationen je 3 Mal, 5 je 2 Mal, 20 je 1 Mal (Gattung I).

Zweitens können die mehrfachen Perforationen so zu Stande gekommen sein, dass das Carcinom vom Oesophagus ein erstes, von diesem aus ein zweites, drittes etc. Organ ergriff. Hier liegt also ein ursächlicher Zusammenhang zwischen den verschiedenen Perforationen vor. Am häufigsten bildet das Bindegewebe, sodann Drüsen die Vermittelung, letztere u. a. bei Gull (179), Müller (227), Schütz (300), Fritsch (51). Von zweifachen Perforationen dieser Art habe ich 20 gefunden, darunter 1 Kombination (Mediastinum — Trachea) 5 Mal, eine fernere (Mediastinum — r. Lunge) 4 Mal, 11 Kombinationen je einmal (Gattung II). Mehrfache Durchbrüche dieser Gattung sind entweder durch gleichsinnige Weiterentwicklung entstanden, oder dadurch, dass eine dritte etc. Perforation accidentell hinzutrat. Es sind 5 Fälle.

Eine Übersicht der mehrfachen Perforationen giebt Anlage III.

Die vorstehenden Angaben finden sich graphisch dargestellt in Tafel III und IV, und zwar die Gesamtzahl der Propagationsfälle in starker Linie, in gekreuzter Linie die des ersten Stadiums, in geringelter die des zweiten, in einfacher die des dritten. Die Abscisse ist die Reihenfolge der Organe nach der Häufigkeit ihrer Gesammtbeteiligung, die Ordinate die Beteiligungszahl selbst. Tafel IV weicht nur

insofern ab, als die Gesamtzahl in ihr nicht angegeben ist, und die Ordinate die Beteiligungszahlen in % enthält.

Die Betrachtung namentlich der Kurve IV lehrt, dass die Organe mit starken Wänden oder von derber Konsistenz der Perforation am leichtesten widerstehen, nämlich Wirbel, Herz, Kehlkopf, Schilddrüse. Bei der Aorta ist die Zahl der vollendeten Perforationen trotz ihrer starken Wände eine ziemlich hohe, obgleich sie in der Kurve immerhin unter dem Niveau der ihr in der Gesamtbeteiligung nahestehenden Organe bleibt. Es ist leicht erklärlich, dass bezüglich des ersten Stadiums bei ihnen das umgekehrte Verhalten stattfindet.

Die dem zweiten Stadium entsprechende Kurve steigt beim Herzen (vielleicht etwas übertrieben!) steil an, und erhebt sich auch deutlich bei der Aorta. Auf das Ansteigen derselben vom Pericard an will ich überhaupt keinen zu grossen Wert legen, weil die rechts vom Pericard stehenden Organe, wie aus Tafel III ersichtlich, nur mit kleinen Zahlen an der Gesamtziffer der Propagationen beteiligt sind; das Verhältnis der drei Stadien zu einander kann also bei ihnen Zufälligkeiten unterworfen gewesen sein, die bei der geringen Anzahl der Fälle das Bild stark beeinträchtigen können.

Vergleicht man die vorstehenden Angaben mit denen anderer Autoren, so differieren die einzelnen Angaben erheblich. Von tabellarischen Zusammenstellungen über Perforationen habe ich fünf gefunden, die zahlenmässige Belege geben, nämlich die von Mackenzie (29), Rebitzer (61), Vierhuff (521), Opitz (73) und Petri (49). Die drei ersten sind kaum für meinen Zweck zu benutzen, da sie die Organe nur in grossen Gruppen wie „Pleuren, Lungen“ etc. mit einander vergleichen. Dagegen wenden Opitz und Petri dem einzelnen Organ ihre Aufmerksamkeit zu; ihre Resultate sind mit den meinigen in nachstehender Tabelle vereinigt:

| | Perforationen | | |
|---|---|---|---|
| | nach Petri | nach Opitz | nach Autor |
| Trachea | 12,12 % | 16,84 % | 25,28 % |
| Aorta | — | 8,42 | 12,35 |
| Bindegewebe | 12,12 | 5,26 | 13,50 |
| r. Lunge | 24,24 | 20,00 | 11,49 |

| | Perforationen | | |
|---|---|---|---|
| | nach Petri | nach Opitz | nach Autor |
| l. Bronchus | 12,12 | 14,73 | 8,33 |
| Wirbel | — | — | 1,44 |
| Gefässe | 3,03 | 3,15 | 4,30 |
| l. Lunge | 12,12 | 9,47 | 4,02 |
| r. Pleura | — | 2,10 | 3,16 |
| r. Bronchus | 3,03 | 5,26 | 3,45 |
| Pericard | 6,06 | 6,31 | 3,16 |
| l. Pleura | 6,06 | 5,26 | 2,87 |
| Drüsen | 6,06 | — | 1,72 |
| Kehlkopf | — | — | 0,58 |
| Peritoneum | 3,03 | 1,05 | 1,15 |
| Herz | — | — | 0,29 |
| Bronchus unbestimmt | — | — | 0,86 |
| Lunge „ | — | — | 1,44 |
| Schilddrüse | — | — | 0,58 |
| Pleura „ | — | — | — |

Während Opitz und Petri für beide Lungen und den linken Bronchus höhere Werte angeben als ich, findet das Umgekehrte bei der Trachea und Aorta statt. Petri und ich stimmen in der Beurteilung des Bindegewebes überein, Opitz nimmt eine viel geringere Beteiligung desselben an. Die Gründe dafür vermag ich nicht anzugeben, dieselben sind aber vielleicht in dem kleineren Material (44 resp. 95 Fälle) jener Tabellen zu suchen.

### d) Das Übergreifen auf andere Organe

#### II. durch Metastasenbildung.

Den Übergang von der Verbreitung durch Propagation zu der durch Metastasierung bilden die Fälle, in welchen die sekundären Ablagerungen durch deutliche Stränge mit dem primären Heerde in Verbindung stehen. Einen derartigen Fall hat Gussenbauer (235) veröffentlicht: ein weisslicher, aus krebsigen Gewebselementen bestehender Strang führte zu einer Drüse, die beginnende Wucherung zeigte. Einen ähnlichen Befund schildert Winiwarter (298). Hier ist also sowohl das Kriterium der Metastasierung, die Selbstständigkeit des neuen Heerdes vorhanden, als auch das der

Propagation, die ununterbrochene örtliche Verbindung mit dem Hauptheerd. Ähnliche Beispiele finden sich bei Braasch (57), wo ein carcinomatöser Streifen auf der Schleimhaut der Speiseröhre zu cardialen Tumoren hinlief und bei Gray (149) (netzartige Anordnung der zu Lymphdrüsen führenden Lymphgefässe).

Ebenfalls eine Zwischenstellung nehmen diejenigen Befunde ein, in welchen es ungewiss ist, ob reine Propagation stattgefunden hat, oder ob nicht der primäre Heerd mit einem sekundären verschmolzen ist. So bestand z. B. bei Budd (170) ein Tumor an der linken Seite der Trachea, der einerseits die Trachea mit Wucherungen durchdrang, andererseits in den Oesophagus perforiert war. Es ist wahrscheinlich, dass dieser Tumor, vielleicht von Lymphdrüsen ausgehend, zuerst eine selbständige Metastase war, dann mit dem Oesophagus durch Propagation verschmolz und in ihn durchbrach, und andererseits durch Propagation die Trachea ergriff. Also auch derartige Fälle sind nur bedingt zu den Metastasen zu rechnen. Eine besondere Stellung nehmen auch die mehrfachen Carcinome in der Speiseröhre selber ein. Entweder können sie unabhängig von einander, jedes für sich primär entstanden sein, eine Möglichkeit, die dann zur Wahrscheinlichkeit wird, wenn die Tumoren sich in der gleichen Stufe der Entwicklung befinden. Derartige Fälle sind u. a. von Reuffurth (62), Opitz (73), v. Hacker (524), Habershon (12), Cochu (147) und Cooper Forster (194) beschrieben worden. An echte Metastasenbildung und zwar durch Dissemination erinnern Befunde, in welchen mehr oder weniger grosse Strecken der Speiseröhre mit vielen kleinen flecken- oder warzenartigen Neubildungen besetzt sind, so bei Reuffurth (62), Fenger (146), Murchison (213), Bucquoy (153), Habershon (12), Martineau (192). Im Ganzen finden sich 35 Mal mehrfache Neubildungen im Oesophagus.

Den letztbeschriebenen ähnlich, aber wohl ohne weiteres als echte Metastasierung zu deuten ist das Aufspriessen von Geschwülsten in der Nähe von Perforationsöffnungen, in Wunden von Gastrostomieen, Tracheotomieen etc.

Was nun die Metastasen selbst betrifft, so habe ich deren 459 in 231 Fällen gefunden; die Beteiligung der einzelnen Organe ist sehr verschieden. Während die Lymph-

drüsen des Halses, der Brust und des Bauches und die Leber mit je 42—62 Fällen vertreten sind, und auch Lungen und Magen 21—26 Mal als Sitz sekundärer Neubildungen vorkommen, ist dies bei vielen anderen Organen nur 1—2 Mal der Fall. Dass sich unter den letzteren auch Trachea und linker Bronchus befinden, dürfte davon herrühren, dass bei diesen beiden Organen eine Unterscheidung zwischen Propagation und Metastasierung meist unmöglich ist. Eine genaue Angabe über Metastasen folgt in Anlage IV.

In 144 Fällen wurde je eine Metastase gefunden, in der Mehrzahl in Drüsen des Halses oder Brustraums. Mehrfache Metastasen kamen 87 Mal vor, darunter

| | | | |
|---|---|---|---|
| 2 | Metastasen | 32 | Mal |
| 3 | „ | 26 | „ |
| 4 | „ | 7 | „ |
| 5 | „ | 11 | „ |
| 6 | „ | 4 | „ |
| 7 | „ | 2 | „ |
| 8 | „ | 2 | „ |
| 10 | „ | 3 | „ |

Wenn das Zustandekommen der Metastasen, wie wahrscheinlich, von der histologischen Natur des Carcinoms abhängt, so ist dieser Einfluss aus literarischen Zusammenstellungen kaum befriedigend zu erläutern, da die Angaben über die Zusammensetzung der Carcinome sehr spärlich und unvollkommen sind. Dagegen könnte man annehmen, dass die Metastasenbildung mit der Dauer des Krankheitsprozesses insofern in Zusammenhang steht, als in raschverlaufenden nur eine unerhebliche Metastasenbildung stattfindet, und umgekehrt. Aber auch in dieser Beziehung lässt die Statistik im Stich; denn eine Zusammenstellung ergiebt:

Die mittlere Krankheitsdauer beträgt bei

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| 1 | facher | Metastase | 7,2 | Monate |
| 2 | „ | „ | 8,3 | „ |
| 3 | „ | „ | 5,8 | „ |
| 4 | „ | „ | 12,4 | „ |
| 5 | „ | „ | 10,5 | „ |
| 6 | „ | „ | 5,3 | „ |
| 7 | „ | „ | 8,5 | „ |
| 8 | „ | „ | 3,5 | „ |
| 10 | „ | „ | 10,3 | „ |

Es finden sich sogar Angaben, wonach einfache Metastasen sowohl bei Fällen von 12jähriger, wie von 18—20tägiger Dauer gefunden wurden, so dass von der Konstruktion eines derartigen Zusammenhanges abgesehen werden muss.

Der Vergleich mit früheren zahlenmässigen Angaben ergiebt folgendes:

Es fanden unter 100 Fällen

| | | |
|---|---|---|
| Zenker | 60,0 | Metastasen |
| Petri | 59,5 | „ |
| Mackenzie | 35,0 | „ |
| Butlin | 57,6 | „ |
| Cölle | 62,5 | „ |
| Autor | 32,6 | „ |

Da ich aber auch Fälle in meine Zusammenstellung aufgenommen habe, deren Beschreibung eine ziemlich flüchtige ist, so dürfte die wirkliche Beteiligung eine höhere, als die von mir gefundene Zahl erreichen. Jedenfalls ist die Ansicht eine irrige, als ob das Oesophaguscarcinom nur selten Metastasen bilde, wie dies Walshe (4), Winiwarter (298), Billroth (237), Förster (10) angeben. Bezüglich der starken Beteiligung der Leber befinde ich mich in Übereinstimmung mit Birch-Hirschfeld (34), Cölle (59), Braasch (57) und Rebitzer (61). Während Mackenzie (29) unter 35 Fällen nur 2,8 % Lebermetastasen gefunden hat, ist dies bei Rebitzer mit 42,86 %, bei mir mit 26 % der Fall.

### e) Ursächliche Momente.

Für die Entstehung des Speiseröhrenkrebses werden dieselben Theorien geltend gemacht, wie für die des Carcinoms überhaupt. Ein Teil der Pathologen vermeidet es, überhaupt in eine Erörterung über die Ursachen des Carcinoms einzutreten. Sie geben zwar zu, dass eine Reihe äusserer Umstände, wie Traumen, Reizungen etc. mit dem Entstehen eines Carcinoms einen Zusammenhang zu haben scheinen, aber sie messen diesen Dingen nur eine mehr oder weniger untergeordnete, accidentelle Bedeutung zu, während die wesentliche Ursache der Neubildung von ihrer Seite keine Erklärung findet. Ihre Aufmerksamkeit wenden sie vielmehr dem Carcinom erst von dem Zeitpunkt an zu, wo es als nachweisbare Neubildung auftritt. Sie berücksichtigen also

wesentlich den modus des Werdens, nicht die causa. So nimmt Virchow die Entstehung der carcinomatösen Gewebselemente aus dem Bindegewebe, Köster (15) aus Lymphendothelien, Thiersch (14) und Waldeyer (328) aus dem Epithel an; Klebs (458) sucht sie in einem befruchtungsähnlichen Vorgange, der von Epithelien auf nicht epitheliale Zellen ausgeübt wird; Hansemann (457) glaubt in assymetrischen Teilungsvorgängen von Epithelzellen das erste Kennzeichen des Carcinoms zu sehen, während Grawitz (481) die erst unter besonderen Bedingungen sichtbaren „schlummernden" Bindegewebszellen als die Mutterzellen des Carcinoms betrachtet.

Ein anderer Teil sucht die Ursachen zu erklären, die zur Neubildung führten, mag diese nun, auf welche Weise es sei, sich morphologisch entwickeln. Nach Ribbert (477) erhalten die Gewebskeime dadurch ihre Fähigkeit, später zu Carcinom zu werden, dass sie aus dem Zellverbande zu irgend einer Zeit losgesprengt worden sind, ohne zu Grunde zu gehen. Die Trennung aus dem ursprünglichen Zusammenhang soll durch Bindegewebswucherungen veranlasst werden, die auf Grund von Traumen oder sonstigen Reizen eintreten. Demgegenüber betont Tillmans (363), dass eine solche Bindegewebswucherung nicht regelmässig dem Beginne des Carcinoms vorausgehe, und Hauser (503) hat in einem Fall von Mammacarcinom nachgewiesen, dass die Carcinomentwicklung innerhalb der Membrana propria der Drüse beginnen kann.

Cohnheim (26) dagegen nimmt an, dass als Urelement jeder Geschwulst embryonale Keime im Gewebe persistieren. „Wenn äussere Umstände, d. h. ihre Ernährung und ihre Beziehungen zur Umgebung es gestatten, geraten sie in Wucherung und bilden Geschwülste. In diesem Sinne kann ein Trauma wirken, in der Regel aber entzieht sich der Anstoss zur Entwickelung unserer Einsicht." Das schrankenlose Wachstum der malignen Geschwülste tritt aber erst dann ein, wenn durch eine Schwächung des Gewebswiderstandes das Vordringen der Geschwulstelemente in das umgebende Gewebe ermöglicht ist.

Er legt den Hauptwert auf den embryonalen Charakter der Zellen, weil nur diesen die ungewöhnliche Wucherungs-

fähigkeit innewohne, die die Geschwulst auszeichnet. Eine Weiterbildung der Cohnheim'schen Theorie ist die von Critzmann (511), welcher in den Carcinomzellen ebenfalls foetale persistierende Zellen sieht, aber nicht solche, die von dem betreffenden Individuum stammen, sondern Überreste eines zweiten Foetus, der durch einen Hemmungsvorgang an der selbständigen Ausbildung gehindert im Körper des Zwillingsfoetus weiter wächst.

Während die genannten die Ursache für die Entstehung des Carcinoms in einer Änderung der Lebenseigenschaften der Keimzellen sehen, (wenn auch diese Änderungen selbst möglicherweise durch äussere Umstände veranlasst sein können), so glauben andere sie in der Einwirkung fremder Lebewesen auf die bis dahin unveränderten Körperzellen suchen zu sollen. Die Infektion beruht dabei nach Pfeifer (491) auf Protozoen. Er stützt sich dabei ausser auf Befunde, die er in diesem Sinne deutet, noch auf die Analogie der bei Barben vorkommenden Amöbosporidientumoren. Weiter als Pfeifer geht noch Adamkiewicz (492), der die Carcinomzellen selbst als Parasiten betrachtet. Andererseits glaubt Scheuerlen (430) in einem Spaltpilz die Ursache des Carcinoms gefunden zu haben. Esmarch (451) schliesslich führt die Disposition zu Geschwülsten im allgemeinen auf latente Syphilis zurück, die noch von der Zeit ihrer epidemischen Ausbreitung her den Nachkommen der damals Erkrankten inne wohne.

Welche Thatsachen können nun aus dem Material der gesammelten Fälle dazu dienen, das Verständnis für die Entstehung des Carcinoms zu fördern?

Zur Unterstützung seiner Theorie beruft sich Cohnheim unter anderem darauf, dass das Oesophaguscarcinom am häufigsten an der Bifurkationsstelle [1]), also an der Stelle vorkäme, an welcher embryonal die Ausstülpung der Lungenflügel aus dem Schlunddarm stattgefunden habe, weil hier, als an einem Orte komplizierter Ereignisse, um so leichter

[1]) Wenn auch die Ausstülpung der Luftwege sich über das ganze Gebiet der Trachea erstreckt, so ist es doch denkbar, dass die kompliziertesten Vorgänge im Bereiche der späteren Bifurkation stattfinden, weil hier die Lungenflügel aktiv an den intensiven Sprossungsvorgängen teilnehmen, während der Teil bis zum Kehlkopf nur abgeschnürt wird.

ein Abirren von Epithel vorkommen könne. Die Richtigkeit dieser Ansicht musste von allen bestritten werden, welche die Prädilektionsstelle der Speiseröhrenkrebse nicht an den genannten Punkt verlegten. Die vorstehenden Untersuchungen haben als Prädilektionsstelle die Strecke etwas unterhalb der Bifurkation bis zur Aortenkreuzung ergeben, also eine Strecke, die zwar in der Gegend der Lungenausstülpung beginnt, aber sich von dort nach unten erstreckt. Wenn man indes bedenkt, dass das Lungenwachstum des Oesophagus versprengte Keime auseinandergezogen haben kann, so ist in der oben gefundenen Lage der Prädilektionsstelle mindestens kein Grund gegen die Cohnheim'sche Theorie zu finden.

Cohnheim beruft sich ferner auf das hereditäre Vorkommen des Krebses. Mackenzie (29) hat unter 60 Speiseröhrencarcinomen 11 = 18,3 % hereditäre gefunden, Cölle (59) unter 73 Fällen 5 = 6,8 %. Nach Graf (509) ergiebt eine Zusammenstellung verschiedener Autoren für die Heredität bei Carcinom im Allgemeinen:

| | |
|---|---|
| Winiwarter | 6,0 % |
| Bräutigam | 8,5 % |
| Pfeiffer | 9,3 % |
| Häberlein | 10,2 % |
| Lébert | 10,0 % |
| Ziel | 11,0 % |
| Leichtenstern | 17,0 % |

Ich finde unter meinen Fällen im ganzen nur 14, bei denen erbliche Belastung angegeben ist, darunter 2, in welchen die Mutter, resp. die Mutter und Grossmutter an derselben Krankheit gelitten haben sollen. Ein Schluss lässt sich daraus nicht ziehen, da das Versagen der übrigen Fälle ja keine Verneinung ist.

Während von Cohnheim Traumen und chronische Reizungszustände höchstens als accidentelle Ursache zum Zustandekommen des Carcinoms anerkannt werden, nehmen andere (u. a. Walshe (4), Tillmans (510)) an, dass diese Schädigungen an und für sich unter günstigen, aber ihrer Natur nach uns unbekannten Umständen Ursache des Carcinoms sein können, sei es, dass unter ihrem Einfluss sich schon Narbengewebe gebildet hat, sei es, dass nur ein Zustand chronischer Reizung vorliegt. Für diese Anschauung bietet

unser Material einige Fälle, die im angedeuteten Sinne verwertbar sind. Neumann (180) beschreibt einen Fall von 1—2 jähriger Dauer, in welchem sich die erkrankte Speiseröhrenstelle aus Narbengewebe bestehend fand, in welches carcinomatöse Nester eingestreut waren. Er hebt hervor, dass an diesen weder weitreichende Ulcerationen, noch überhaupt Degenerationsprozesse zu sehen waren, und deutet die Erkrankung als krebsige Entartung einer Narbe. Hilton Fagge (236): 40 Jahre lang bestanden Schlingbeschwerden. Es findet sich oberhalb Cardia eine narbige, nicht krebsige Stenose; oberhalb dieser eine Erweiterung mit carcinomatöser Ulceration. Thornton (257): In einer durch Struma verursachten Stenose findet sich eine carcinomatöse Neubildung.[1]) Wahrscheinlich zur selben Kategorie gehört auch ein Fall von Hjort (252), wo von Jugend an infolge schadhafter Zähne ungenügendes Kauen und 12 Jahre Schlingbeschwerden bestanden, bis Patient schliesslich an einem Speiseröhrenkrebs zu Grunde ging; und ein solcher von Kappler (286), wo $3^1/_2$ Jahr ante exitum eine verschlucktes Knochenstückchen eine Verwundung des Oesophagus bewirkt hatte, an die sich allmählich zunehmende Schluckbeschwerden anschlossen.

Dass auch auf syphilitischer Grundlage Oesophaguscarcinome entstehen können, lässt je ein Fall von Weichselbaum (245) und Meyer (504) als möglich erscheinen. In den betr. Fällen waren bei bestehender konstitutioneller Syphilis mehrmals Schluckbeschwerden aufgetreten, die unter specifischer Behandlung wieder schwanden, bis zuletzt Carcinom konstatirt wurde. Bei der Sektion fand sich die ganze Stenose aus Carcinom ohne syphilitischen Anteil bestehend.

Auf Verätzungsstrikturen werden zwei Fälle zurückgeführt, in denen vor 15 Jahren (Rupprecht 391) resp. 20 Jahren (Sonnenburg 438) das Trauma stattgefunden hatte.

Als Ursache wird sonst noch 5 Mal heisses Essen und Trinken, 6 Mal Verletzungen durch Stoss, Fall etc. angegeben. Dass andererseits nicht jedes als Ursache angegebene Trauma wirklich diesen Namen verdient, zeigt ein Fall von Cölle (59),

---

[1]) Im Gegensatz dazu steht ein von Rebitzer (61) veröffentlichter Fall, in welchem trotz des Vorhandenseins einer strumösen Stenose das Carcinom nicht in, sondern unterhalb derselben seinen Sitz hatte.

in welchem ein verschluckter Pflaumenstein diese Rolle spielte, bis der Patient zugab, schon vorher an Schlingbeschwerden gelitten zu haben.

Ein besondere Stellung unter den örtlichen Veranlassungen des Carcinoms scheinen die Traktionsdivertikel einzunehmen. Während Ewald (38) sie als „pathologisch-anatomische Nebenbefunde, die keine practische Bedeutung haben" hinstellt, wird ihnen von anderer Seite mehr Aufmerksamkeit geschenkt. Insbesondere nimmt Braasch (57) unter Bezugnahme auf einen von ihm beschriebenen Fall an, dass an den Rändern von Divertikeln durch die ständige Reizung, der sie durch die Speisen ausgesetzt sind, leicht carcinomatöse Entartung stattfinden könne. In seinem Falle befand sich ein Krebsgeschwür mit divertikelartiger Einbuchtung in der Nähe von drei anderen Divertikeln. Ähnliche Fälle finden sich bei Edgren (466) Kraushaar (68), Chrysander (74) und Petri (49), sowie in meinem Fall (1). Auch ein von Körner (409) mitgeteilter Fall dürfte ähnlich zu erklären sein, in welchem durch Abscedierung und Schrumpfung von Lymphdrüsen eine Stenose der Speiseröhre mit Divertikelbildung stattgefunden hatte, in deren Rand sich dann ebenfalls spärliche carcinomatöse Einstreuungen fanden.

Auf eine andere mögliche Ursache für das Carcinom weist Knauth (71) hin, der im Oesophagus gleichzeitig mit dem Krebs auch Leukoplacquien fand, ohne dieselben mit Sicherheit als Ausgangspunkt der Neubildung bezeichnen zu können.

Von mehr allgemeinen Ursachen wird vor allem dem Potatorium eine gewisse Schuld beigemessen, sei es, dass man auf die allgemein gewebsschwächende Eigenschaft des Alkohols, oder auf die Reizung der Speiseröhre den Hauptwert legt, die wiederum durch den Genuss des Branntweins oder durch das gewohnheitsmässige Erbrechen oder durch beides eintritt. Unter den gesammelten Fällen befinden sich 34, in denen dieses Moment als Ursache angegeben wird.

Schliesslich spielen als prädisponierende Ursachen noch Alter und Geschlecht eine gewisse Rolle.

Bezüglich des Geschlechtes wird übereinstimmend zugegeben, dass das männliche Geschlecht bedeutend öfter vom Speiseröhrenkrebs befallen wird, als das weibliche, vielleicht

infolge des bei ihm häufigeren Vorkommens des Potatoriums und ähnlicher Zustände. In der folgenden Tabelle sind diesbezügliche Zahlenangaben von 12 Autoren vereinigt. Dieselben schwanken von 1 : 2,6 bis 1 : 14,3. Im Durchschnitt ergiebt sich 1 : 6,4.

| | M. | W. | |
|---|---|---|---|
| Rebitzer (61) | 21 | 8 | 1 : 2,6 |
| Zenker (19) | 11 | 4 | 1 : 2,7 |
| Cölle (59) | 56 | 17 | 1 : 3,3 |
| Maydl (355) | 54 | 14 | 1 : 3,8 |
| Wagner (70) | 28 | 6 | 1 : 4,6 |
| Autor | 457 | 95 | 1 : 4,81 |
| Opitz (73) | 132 | 27 | 1 : 4,9 |
| v. Hacker (499) | 37 | 5 | 1 : 7,3 |
| Lublinsky (428) | 185 | 23 | 1 : 8,0 |
| Billroth (221) | 10 | 1 | 1 : 10,0 |
| Chrysander (74) | 11 | 1 | 1 : 11,0 |
| Petri (49) | 43 | 3 | 1 : 14,3 |
| | | | 1 : 6,4 |

Auch bezüglich der besonders vom Oesophaguscarcinom heimgesuchten Altersklasse herrscht ziemliche Übereinstimmung. Wie sich aus der nachstehenden Tabelle ergiebt, haben 8 von 10 Autoren die Zeit vom 51. bis 60. Lebensjahre am häufigsten vertreten gefunden. Rebitzer und Wagner geben als Durchschnittsalter 52, resp. 54 Jahre an.

| | Altersklasse | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| bis zum | 30. | 40. | 50. | 60. | 70. | 80. | 90.Jahr. | | Fälle |
| Petri | 3 | 1 | 7 | **18** | 6 | 3 | — | = | 38 |
| Zenker | — | 1 | **5** | 4 | 3 | 1 | 1 | = | 15 |
| Mackenzie | — | 2 | 6 | **14** | 8 | 2 | 1 | = | 40 |
| „ | — | 8 | 28 | **34** | 24 | 6 | — | = | 100 |
| Béhier | 3 | 4 | 10 | **11** | 10 | 3 | 2 | = | 43 |
| Butlin | — | 8 | 13 | **24** | 11 | 1 | 1 | = | 58 |
| Maydl | — | 11 | 17 | **32** | 7 | 2 | — | = | 69 |
| Cölle | — | 6 | **29** | 28 | 19 | — | — | = | 82 |
| Braasch | 1 | 2 | **7** | 1 | **7** | 4 | 1 | = | 23 |
| Opitz | 6 | 7 | 35 | **56** | 29 | 14 | 1 | = | 148 |
| Autor | 5 | 49 | 132 | **217** | 99 | 19 | 3 | = | 524 |

Eine noch bessere Übersicht gewährt Tafel V, die in die drei Curven der Gesammtfälle, der Männer, und der Frauen zerfällt. Hiernach sind es besonders das 52. und 60., sodann das 56. Jahr, in welchem das Oesophaguscarcinom auftritt. Während im Allgemeinen die Kurve zwischen dem 50. und 60. Jahr ihren höchsten Stand hat, fällt sie beiderseits schroff bis zur Abscisse ab, hat aber einige merkwürdige Gipfel im 40., 42. und 45. Jahr. Die Kurve für Männer stimmt mit der vorigen fast ganz überein; die der Frauen hat die höchsten Erhebungen im 58. und 60. Jahr.

### f) Therapeutische Massnahmen.

Wenn man die Annahme gelten lässt, dass das Carcinom eine örtliche Erkrankung mit der Tendenz der Ausbreitung auf andere Organe, nicht eine allgemeine Erkrankung mit örtlich auftretenden Erscheinungen ist, so ist der Schluss gerechtfertigt, dass eine Heilung des Carcinoms vor Beginn der Ausbreitung durch Entfernung desselben aus dem Körper möglich sein muss. Wenn aber, wie bei jeder malignen Geschwulst schon die Hoffnung auf Erfüllung der ersten Bedingung eine sehr geringe ist, scheint beim Speiseröhrenkrebs auch die Exstirpation selbst sehr schwierig und zumeist unmöglich zu sein, weil die versteckte Lage eines grossen Teiles der Speiseröhre ein Eingreifen kaum gestattet. Versuche, auch diese Teile der Speiseröhre zu entfernen, hat W. Levy (532) unternommen, indem er an Leichen und bei Hunden nach vorangeschickter Oesophago- und Gastrostomie die Speiseröhre durch Zug von ihrem oberen Stumpf her einstülpte und sie wie einen umgedrehten Handschuhfinger aus der Magenöffnung herauszuziehen versuchte. Diese Operation kann nöthigenfalls mit dem Auge kontrolliert. resp. mit dem Messer unterstützt werden, wenn man sich durch Resektion entsprechender spinaler Rippenenden einen Einblick in das hintere Mediastinum verschafft. Da aber die Operation an lebenden Menschen meines Wissens noch nicht ausgeführt worden ist, so lässt sich über ihren Wert ein Urteil nicht fällen. Dagegen ist es häufiger versucht worden, denjenigen Teil der Speiseröhre zu entfernen, der vom Halse aus zugänglich ist, d. h. die obersten 6 cm bis zur Incisura sterni. Diese Resektion des Oesophagus kann also nur bei oberen

Grenzcarcinomen und bei etwa 15 % der eigentlichen Oesophaguskrebse angewendet werden.

Demgemäss konnte ich nur 10 Fälle finden, in denen sie am Menschen ausgeführt oder versucht worden ist. Nachdem Billroth (237) 1872 durch Versuche an Hunden die Ausführbarkeit der Methode gezeigt hatte,[1]) führte Czerny (296) 1877 dieselbe zum ersten Mal bei einem hinter dem Kehlkopf sitzenden Krebs aus, und zwar mit dem Erfolge, dass der Patient erst nach einem Jahre infolge Recidivs starb. Es folgen aus dem Jahre 1883 zwei Fälle v. Bergmanns (54, 403) und einer v. Langenbecks (54). Sie gingen nach 5, resp. 2 und 18 Tagen an Phlegmone des vorderen Mediastinums zu Grunde; der zweite Bergmann'sche Fall, nachdem eine Recurrensverletzung noch am Abend des Operationstages eine Tracheotomie wegen Erstickungsgefahr notwendig gemacht hatte. In zwei Fällen von Sonnenburg (406) 1884 musste ausgedehnter Verwachsungen wegen die versuchte Resektion aufgegeben und in Oesophagostomie verwandelt werden. Das gleiche gilt von einem von Fränkel (417) 1886 berichteten Versuch. Auch je ein Fall von Gersuny (421) 1887 und Kraske (66) 1885 konnte wegen zu tiefer Lage des Krebses nicht vollständig durchgeführt werden, sondern man begnügte sich nach teilweiser Excision mit Anlegung einer Fistel. Dagegen führte Miculicz (414) 1886 eine Resektion aus, infolge deren der Patient noch 326 Tage lebte und dann an Recidiv starb. 1895 konnte Marwedel (508) mitteilen, dass ein von Czerny operierter Patient den Eingriff gut überstanden habe, und bis zur Veröffentlichung (6 Wochen) recidivfrei geblieben sei. Von 11 Fällen waren also nur 6 operabel; von diesen gingen drei an Sepsis zu Grunde, 2 nach einem Jahre an Recidiv, und der letzte kann bei der kurzen Beobachtungsdauer nicht als abgeschlossen gelten. Man kann also von einem günstigen Erfolge höchstens bei zweien, und von der Möglichkeit eines solchen bei einem Falle sprechen. Trotzdem wird bei günstiger Lage der Neubildung, in einem

---

[1]) Er stützte sich dabei auf das angeblich seltene Vorkommen von Metastasen; eine Anschauung, die heut nicht mehr als richtig anerkannt werden kann. (Vergl. oben „Metastasen").

frühen Stadium und bei gutem Kräftezustand des Kranken der Versuch der Resektion unbedingt gemacht werden müssen, weil selbst im Falle der Nichtausführbarkeit die Möglichkeit vorliegt, die Operation in Oesophagostomie zu verwandeln.

Sonstige Mittel, um bei Speiseröhrenkrebs eine Heilung herbeizuführen, kenne ich nicht.

Dagegen giebt es eine ganze Anzahl Methoden, die dazu dienen sollen, dem Kranken, die infolge der Speiseröhrenverengerung unmöglich gewordene Nahrungszufuhr zu gestatten, und so das unausbleibliche Ende wenigstens hinauszuschieben.

Abgesehen von den aussichtslosen Versuchen, durch Darreichung von Jodalkalien eine Änderung herbeizuführen, sind diese Methoden lokaler Natur und beruhen darauf, entweder den Durchgang durch die verengte Stelle zu erzwingen, oder unter Umgehung derselben einen neuen Zugang zum Darmkanal zu schaffen.

Die älteste Methode, das Hindernis in der Speiseröhre zu überwinden, besteht in dem Einführen von elastischen Sonden. Diese Methode hat zunächst nur den Zweck, die verengte Stelle mechanisch zu erweitern und dadurch das Schlucken zu ermöglichen. Führt man statt der soliden Sonde eine Hohlsonde ein, so ist man damit zugleich im Stande, zu erweitern und Nahrung einzuflössen. Modifikationen dieser Methode sind 1. die nach Gastrostomie ausgeübte retrograde Dilatation. Von Kocher (381) 1883 bei Oesophaguskrebs versucht, wird ihre Ausführung noch berichtet von Hagenbach (484), Kraske (67), Dixon (494) und Krüger (489), welch letzterer daran die Einlegung einer Dauerkanüle schloss. 2. Die Erweiterung durch Laminariastifte von Senator (456) mit Vorsicht empfohlen; durch Sonden aus Metallspiralen nach Rosenheim (479); durch das Schreiber'sche Dilatatorium (488, 506), dessen mit Wasser gefüllte Spitze eingeführt erweitert werden kann.

Da die Sondierung relativ leicht ausführbar ist, nicht den gefürchteten Charakter der blutigen Operation trägt, und anfangs fast immer einen augenscheinlichen Erfolg hat, so wird sie bei der Mehrzahl der Oesophaguscarcinome wohl das zuerst angewendete Mittel sein. Ihrem Gebrauche stehen aber gewichtige Bedenken entgegen. Das häufige Einführen

der Sonde reizt die erkrankte Stelle, so dass dadurch das Fortschreiten des Krebses begünstigt wird. Dieses Fortschreiten kann entweder in einer stärkeren Wucherung oder, was häufiger ist, in einer Zunahme des Zerfalls sich zeigen und die Worte Billroth's, er sei „überzeugt, dass die tägliche Dehnung und Reizung des Carcinoms durch die Sondierung die Erweichung desselben befördert", entsprechen wohl der Ansicht der meisten Kliniker. Wenigstens habe ich 11 Autoren[1]) gefunden, die ebenfalls ausdrücklich vor Sondierung warnen. Die Sonde kann aber nicht nur Erweichung veranlassen, sondern auch an einer erweichten Stelle in das Gewebe eindringen und dasselbe perforieren. Besonders wird diese Gefahr dann nahe liegen, wenn zur Überwindung eines grösseren Widerstandes harte Sonden genommen werden. So traten heftige Blutungen nach Sondierung auf bei Pfeufer (124) (mit Exitus lethalis), Decaudin (255) und Maass (500). Bei Eve (365) schloss sich Husten an die Sondeneinführung, ebenso in meinem Fall 2 und eigentliche Perforationen werden 10[2]) berichtet, darunter 2 Mal in die Aorta (Wunschheim und Billroth), sonst noch in das Mediastinum, den linken Bronchus, Pleuren etc. 2 Mal war sogar ein längerer falscher Weg zu Stande gekommen, so bei Kappler und Weyrauch. Hindenlang (333) beschreibt einen Fall, in welchem im Anschluss an die Sondierung Meningitis auftrat, und Leube (273) hat es erlebt, dass das Sondenfenster ein Stück der Magenschleimhaut ausschnitt.

Von dem Gedanken ausgehend, dass nicht die Anwesenheit der Sonde als eines Fremdkörpers in der Speiseröhre die Ursache der Reizung sei, sondern das häufige Einführen derselben, hat man versucht, eine Sonde in der Speiseröhre längere Zeit liegen zu lassen. Schon Boyer (3) 1822 kennt diese Methode, und Chrysander (74) erwähnt, dass ein Dr. G. 1844 hereits Dauersonden durch die Nase eingelegt hat. 1881 bemühte sich Krishaber (340), die Methode

---

[1]) Willet (215), Mackenzie (29), Butlin (25), Knie (392), Renvers (434), Rosenheim (533), König (23), Nicaise (445), Petit (301), Krishaber (340), Scott (452).

[2]) Nobiling (224), Winiwarter (298), Billroth (221), Barret (131), Obèdènare (201), Cölle (59), Wunschheim (498), Kappler (286), Weyrauch (69).

zu neuem Aufschwung zu bringen. Er führte eine lange Sonde ein und hielt sie an Fäden, die er in der Nase befestigte. Nach den von ihm aufgestellten Thesen erweitert die Dauersonde durch ihre Anwesenheit die Striktur so, als ob eine Dilatation mit Sonden wachsenden Kalibers angewandt würde. Sie sei ferner unbegrenzt ertragbar, hemme den jauchigen Zerfall des Carcinoms durch Abhaltung der Speisen von der erkrankten Stelle und ermögliche die Ernährung. Er giebt aber selbst zu, dass in den ersten Tagen heftige Nasensekretion eintrete. Bei drei von ihm veröffentlichten Fällen lag die Dauersonde mit Unterbrechungen 305, 167 und 126 Tage und wurde gut ertragen. Die Todesursache ist nicht angegeben. Zwei Fälle von Croft (382) ertrugen die Dauersonde 108 resp. 127 Tage. Sie scheinen an Kachexie, resp. an vielfachen Metastasen zu Grunde gegangen zu sein.

Da die langen Sonden unzweckmässig erschienen, weil sie mitunter Druckgeschwüre hinter dem Ringknorpel verursachten, so gebrauchte Symonds (422) kurze, konische Röhren. Seine Erfolge (nach 4 Fällen) sind im ganzen wenig zufriedenstellend, da seine Patienten zum Teil schon mit Perforationen in die Behandlung getreten zu sein scheinen. Er beklagt auch die Notwendigkeit häufiger Reinigung und das Reissen der Fäden. Dagegen haben Renvers (434) und Klemperer (440) recht günstige Resultate erzielt. Ein Patient von Renvers trug die Dauerkanüle 10 Monate, obgleich die Fäden beim Versuch, die Kanüle zu entfernen, gerissen waren, und starb schliesslich an Pyelonephritis calculosa. In Klemperer's Fall wurde die Kanüle $2^1/_2$ Monate ertragen; der Tod erfolgte durch gangränöse Endokarditis, an der Stelle der Kanüle war etwas Erweichung, keine Perforation vorhanden. In 5 anderen Fällen von Renvers konnte die Kanüle 1. 7 Monate, 2. 5 Wochen, 3. $5^1/_2$ Wochen, 4. $5^1/_2$ Wochen, 5. 5 Wochen getragen werden. Der Tod war zur Zeit der Publikation bei 1, 2 und 3 noch nicht eingetreten, bei 4 und 5 erfolgte er infolge von Perforation in die Lunge, resp. Pleura.

Gersuny (421) führte nach Oesophagostomie eine eigenartige, aus zwei aufgeschnittenen und mit den Schnitträndern vernähten Gummiröhren bestehende Kanüle ein und liess sie

6 Wochen liegen. Ein weiterer Fall ist von Krüger (489) veröffentlicht.

Eine Modifikation der Sondendilatation stellt auch die Oesophagotomia interna von Maisonneuve (200) dar, bei der das sondenartige Instrument mit gedeckten scharfen oder galvanisch zu erhitzenden Messern armiert ist, um so die Striktur durchtrennen zu können. Einen Fall davon bei Oesophaguskrebs führt Schilz (354) an, in welchem viermal im Laufe von 6 Monaten, zuletzt 4 Tage a. m. incidiert worden ist. Bei der Sektion war nichts mehr von dem Eingriff zu sehen. Bei der Unmöglichkeit, den Dickendurchmesser des Krebses während des Lebens zu kennen und danach die Tiefe der Einschnitte einrichten zu können, kann das Verfahren zu den schlimmsten Verletzungen führen, und König (23) warnt deshalb mit Recht vor demselben.

Schliesslich sei noch erwähnt, dass Gaubric (122) und Rosenheim (533) durch Ätzung mit Argent. nitric. eine Erweiterung zu schaffen suchten.

Während alle die erwähnten Methoden den Zweck haben, die verengte Stelle zu dilatieren, gehen andere dem Hindernis aus dem Wege und suchen einen neuen Zugang zum Darmkanal, und zwar durch Anlegung einer Fistel am Oesophagus oder am Magen. Dadurch wird die Ernährung ermöglicht, die erkrankte Stelle entlastet und vor weiterer Reizung geschont.

Die Art der Beurteilung solcher Eingriffe muss eine andere sein, als die der bisher besprochenen Sondenbehandlung. Während die Sondierung mit Ausnahme der künstlichen Perforationen, deren unheilvolle Bedeutung ohne weiteres einleuchtet, nur ganz allmähliche Änderungen im Verlaufe der Krankheit hervorbringt, während ihre Anwendung sich über eine lange Zeit erstreckt und vielfach durch Pausen unterbrochen wird, verändert die Fistelanlegung die Lebensbedingungen plötzlich und tiefgreifend. Die nach der Operation eintretenden Veränderungen sind also voraussichtlich zeitlich und ursächlich viel schärfer von einander unterschieden, als die im Laufe der Sondenbehandlung sich ergebenden, deren Beziehungen zu der geübten Behandlung unklar und verworren sind. Es müsste also leichter möglich sein, die Vorzüge und Nachteile der Fistelanlegung zu ergründen, als die

der Sondenbehandlung. Dazu gehört aber eine genaue Kenntnis des Zustandes vor, während und nach der Operation.

Der Kranke kann vor der Operation sich in einem guten Ernährungszustand befunden haben, oder schon mehr oder weniger collabiert gewesen sein. Er kann vor der Operation ausser den Zeichen des Carcinoms keine weiteren Krankheitserscheinungen gehabt haben, oder er litt vielleicht schon an einer Erkrankung der Atmungs- oder anderer Organe. Er wird also mit ganz verschiedenen Chancen in die Operation eintreten. Ebenso kann während derselben die Art der Methode und der Narkose, ferner der glatte Verlauf oder irgend eine Störung erheblich auf den Erfolg der Operation einwirken, und schliesslich ist es von Wichtigkeit, zu wissen, ob und wie die Fistel nach der Operation ihren Zweck erfüllt, ob septische Erkrankungen eintreten, ob intercurrente Krankheiten dem Leben ein Ende machen, oder ob dasselbe im Wesen der primären Erkrankung begründet ist, und wann es eintrat.

Die Kenntnis all dieser Dinge ist, wenn man nur aus der Litteratur schöpft, kaum zu erlangen. So wird schon die Todesursache durchaus nicht in allen Fällen erwähnt. Noch seltener sind genaue Angaben über das Verhalten der Fistel und eine Erörterung des Zustandes vor und während der Operation gehört zu den Ausnahmen. Daher ist trotz der günstigen Vorbedingungen ein abschliessendes Urteil über den Wert der Fistelanlegung und ihrer Methoden nicht zu fällen.

## Die Oesophagostomie.

Für die Indikation zur Oesophagostomie gilt bezüglich des Sitzes dasselbe wie für die Resection. Nur solche Fälle sind für die Oesophagostomie geeignet, bei welchen die Fistel unterhalb der verengten Stelle angelegt werden kann, mithin nur ein geringer Prozentsatz, der noch dadurch beschränkt wird, dass auch keine tiefersitzenden sekundären Knoten vorhanden sein dürfen, da diese den Zweck der Operation vereiteln würden. Sind diese Vorbedingungen erfüllt, so bietet die Oesophagostomie eine bessere Prognose als die Gastrostomie, weil keine Eröffnung von Körperhöhlen stattfindet, und weil der Verschluss gegen den Magen die Cardia bleibt. Anderer-

seits ist sie ihrer schwierigeren Ausführung wegen für den Kranken angreifender.

Sie wird von Winiwarter (298), Butlin (25), Holmes (359) und Knie (433) empfohlen, während Bardeleben (24) sie mit der Gastrostomie auf die gleiche Stufe stellt. Ich habe in der Litteratur nur 25 Fälle von Oesophagostomie gefunden. Davon sind gestorben

| an | Zahl | Lebensdauer nach der Operation |
|---|---|---|
| Pneumonie | 3 | 20, 35, 1 Tag. |
| Erschöpfung | 4 | 34, 44, 24 Std. 17 Tage. |
| Blutung | 2 | 10, 110 Tage. |
| Septischen Krankheiten | 2 | 3, 2 Tage. |
| Collaps | 1 | 36 Stunden. |
| unbekannten Ursachen | 13 | 24, 50 Std. 3, 18 Tage. $1^1/_2$, $2^1/_4$, 3, 6, 18 Monate. |
| | 25 | |

Als direkte Folge der Operation ist wohl kein Todesfall zu verzeichnen, da von den beiden septischen Fällen der eine auf Mediastinitis ichorosa infolge künstlicher Perforation beruhte, während die Ursache des anderen nicht festgestellt ist. Ob die Todesfälle an allgemeiner Erschöpfung auf eine Einwirkung der Operation zurückzuführen, oder ob sie als die Folge der Erkrankung an sich aufzufassen sind, ist nicht zu entscheiden. Gross (28), der über 21 Fälle verfügt, bezeichnet $17 = 86\,\%$ Todesfälle als Folgen der Operation. Wenn man indes mehrfach liest (und dies gilt auch von der Gastrostomie), dass die Operation in kollabiertem, sogar fast pulslosem Zustande ausgeführt wurde, als „last ressource“ wie es Golding Bird (425) bezeichnet, so ist wohl anzunehmen, dass der Tod ohnehin in kürzester Zeit eingetreten sein würde, sodass eine Änderung durch die Operation kaum zu hoffen war. Andererseits sind 9 Fälle über 14 Tage, 3 über 3 Monate, 1 bis zu 18 Monaten erhalten worden, so dass in den letzteren wohl thatsächlich eine Verlängerung des Lebens erzielt wurde.

## Die Gastrostomie.

Für die Gastrostomie besteht eine Indikationsbeschränkung aus der Lage des Tumors nicht. Ohne auf die Geschichte

der Gastrostomie näher einzugehen, die sich u. a. bei Schönborn (295) findet, soll nur erwähnt werden, dass schon 1838 Hartung (111) ihre Anwendung empfiehlt. Bis zum Jahre 1886 wurde nach der Methode von Sédillot (138) und Fenger (146) operiert; mittelst Kreuzschnittes, später mittelst Längsschnittes unter dem linken Rippenbogen wurde die Bauchhöhle eröffnet, der Magen mit den Wundrändern vernäht und die Magenwand gespalten. Da die ersten Operierten an Peritonitis zu Grunde gingen, so schritt man dazu, zweizeitig zu operieren und so erst eine Verklebung des visceralen Peritonealblattes mit dem parietalen und mit den Wundrändern zu erzielen; ferner wurde das Peritoneum nach Howse in breiter Ausdehnung vernäht. Trotzdem kam es erst infolge der Anwendung der anti- und aseptischen Prinzipien dazu, die Gefahr der Peritonitis bei Gastrostomie so zu vermindern, dass vom Jahre 1880 ab unter 173 Fällen nur 9 = 5,2% an septischen Erkrankungen starben, vor diesem Zeitpunkt unter 44 Fällen 11 = 25%.

Der zweite Grund dafür, dass die Operation ungern angewandt wurde, war das schlechte Funktionieren der angelegten Fistel, die sich infolge der Einwirkung des Magensaftes auf die Ränder ständig vergrösserte und so durch Ausfliessenlassen des Mageninhalts nicht nur die Ernährung illusorisch machte, sondern auch zu Ekzem der Bauchdecken führte. Obgleich man statt wie ursprünglich den Magen durch Resektion eines Wandstückchens zu eröffnen, dies durch einen möglichst kleinen Schnitt oder mittelst des Pacquelin that, so blieb beständig die Klage über die Insufficienz der Fistel.

Um diesem Übelstande zu steuern, sind mehrere Methoden ersonnen worden.

1. Hacker (524): Er näht in den stumpf getrennten M. rectus abdomin. die Fistel ein, um so die Muskelfasern als Sphinkter funktionieren zu lassen.

2. Girard (472): Er verstärkt die von Hacker gewollte Wirkung dadurch, dass er die Muskelbündel des Rectus loslöst und über der Fistel kreuzt.

3. Hahn (454): Er zieht den Magenzipfel durch den VIII. Interkostalraum, um die federnde Wirkung der Rippenknorpel als Quetschhahn zu benutzen.

4. Cocherelli (502): Der Hautschnitt fällt in den VII. Interkostalraum; dann wird die Haut soweit herabgezogen, dass der Schnitt in den VIII. I. C. R. zu liegen kommt, und dort wird das Hahn'sche Verfahren angewandt. Die Haut zieht sich schliesslich wieder in ihre ursprüngliche Lage zurück, so dass ausser der Quetschwirkung der Rippen noch die Hautbrücke zwischen dem VII. und VIII. I. C. R. als Schlussapparat dient.

5. Frank[1]) (496): Nachdem zwei parallele Hautschnitte unterhalb des Rippenbogens und etwas unterhalb desselben angelegt sind, wird vom unteren aus der Magenzipfel gesucht und unter der Hautbrücke hindurch in den oberen Schnitt geführt. Hier wirkt also die Hautbrücke klemmend.

Während die genannten als Klemmapparat Teile der Bauchwand benutzen, suchen andere den gleichen Zweck durch besondere Zurichtung der Magenwand zu erreichen.

6. Witzel (473): Er versenkt ein Drainrohr zum Teil in den Magen, bildet aus der Magenwand um den hervorragenden Teil des Drains einen schrägen Kanal, und leitet diesen durch die Bauchwand nach aussen.

7. Kader (575): Er schlägt statt des schrägen Witzel-schen Kanals einen senkrechten vor, um eines kleineren Stückes der Magenwand zu bedürfen.

8. Pénières (497): Er durchschneidet Serosa und Muscularis und näht sie dann bis auf einen engen Zugang so zusammen, dass die nicht durchschnittene Mucosa eine Falte bildet. Nachdem eine Schrumpfung der beiden oberen Lagen eingetreten ist, wird auch die Mucosa auf dem Gipfel der Falte durchschnitten, und diese bildet nun ein Ventil, das sich der aus dem Magen herausströmenden Flüssigkeit als Klappe entgegenstellt.

9. Marwedel (523): Ein nur durch Serosa und Muscularis gehender Schnitt wird an einen Wundwinkel auch durch die Mucosa geführt. Ein hier in den Magen gebrachtes Drainende wird zwischen die Ränder des Serosa-Muscularis-schnittes gelegt, und die Ränder über ihm vereinigt. Am anderen Wundwinkel führt das Drain durch die Bauchwand nach

[1]) und Sabanajew.

aussen. So entsteht innerhalb der Magenwand ein zwischen Mucosa und Muscularis gelegener Kanal.

10. Schnitzler (526): Derselbe Canal wird in der Magenwand hergestellt, aber ohne die äusseren Schichten zu durchschneiden, indem dieselben zwischen den beiden Ausgangspunkten stumpf unterminiert werden.

11. Fischer (507). Er befestigt die Magenwand nach der alten Fenger'schen Methode an die Bauchwand und durchbohrt sie in schräger Richtung mittelst einer zugespitzten, zur Nahrungszufuhr dienenden Kanüle, wobei Gewicht darauf gelegt wird, dass die Kanüle jedesmal den gleichen Weg nimmt.

12. Schliesslich hat Ewald (480) vorgeschlagen, den Pylorus als natürlichen Verschlussapparat zu benutzen und nach Anlegung einer Magenfistel nahe dem Pylorus die Nahrung in diesen mittelst Kanüle einzubringen, und Niehaus (448) hat die Operation einmal ausgeführt, ohne infolge des früh eintretenden Todes zu einem Schluss über die Brauchbarkeit gelangt zu sein.

In der Litteratur habe ich insgesamt 244 Fälle von Gastrostomieen gefunden. Von diesen sind 212 bis zu Ende beobachtet, 32 lebten noch zur Zeit der Veröffentlichung. Die Lebensdauer nach der Operation betrug im Durchschnitt bei ersteren 56,2 Tage; bei letzteren 69,0 Tage. Dabei schwankte sie in Grenzen von 9 Stunden bis zu 480 Tagen.

Wie sich die Frequenz der Todesfälle auf die Zeitabschnitte nach der Operation verteilt und wieviel hierbei durch die neueren Methoden gegen früher geändert ist, zeigt ein Vergleich der Tabellen von Petit (301), Holmes (41) aus den Jahren 1878 und 1882 und der meinigen.[1]) Nach Petit und Holmes starben im Laufe der ersten beiden Tage nach der Operation 45,1 % resp. 30 %, nach meiner Zusammenstellung 25,3 %. Während aber bei Petit (siehe Tafel VI, auf der sich die Angaben von Petit und die meinigen graphisch dargestellt finden) die Anzahl der Überlebenden immer kleiner wird, je länger die Operation zurückliegt, steigt sie in meiner Kurve in der zweiten Woche er-

[1]) Die von Zesas (411) und Gross (28) aufgestellten Tabellen bedienen sich zu grosser Zeitintervalle, um mit den obigen verglichen werden zu können.

heblich an und bleibt so mit Schwankungen bis zum 6. Monat, um dann abzufallen, so dass danach ein Operierter, der die ersten Folgen des Eingriffs überstanden hat, verhältnismässig viel Aussicht hat, bis gegen den 6. Monat hin am Leben zu bleiben. Einen Beweis für den günstigen Einfluss der Operation liefert auch eine Vergleichung der Krankheitsdauer zwischen den Operierten und Nichtoperierten. Während die ersteren der Erkrankung im Durchschnitt nach 8,9 Monaten erliegen, ist dies bei den Nichtoperierten schon nach 7,4 Monaten der Fall. Renvers (434) giebt die mittlere Verlängerung des Lebens durch die Operation sogar auf 82 Tage an.

Eine Gegenüberstellung der Krankheitsdauer der operierten und der gesamten Fälle findet sich auf Tafel VII (Gesamtzahl = einfache, operierte Fälle = geringelte Kurve). Bei ersteren liegt der Gipfel der Kurve zwischen 4. und 8. Monat, bei letzteren zwischen dem 6. und 9. Die auffälligen mit ? versehenen Erhebungen sind wohl dadurch hervorgerufen, dass diese Zeitabschnitte (1, $^5/_4$, $1^1/_2$, $1^3/_4$, 2 Jahr) als am bequemsten für die Bezeichnung am häufigsten gewählt wurden, ohne genau dem wirklichen Verhalten zu entsprechen.

Die Todesursache wird bei 46 Fällen nicht angegeben. Die meisten Operierten starben an Pneumonie, nämlich 59, dann folgt allgemeine Schwäche mit 50, septische Erkrankungen mit 21, Blutungen mit 12.

Was den Einfluss der Gastrostomie auf Art und Zeit des Todes betrifft, so sind wohl Pneumonie und Blutung in keinen Zusammenhang mit der Operation zu bringen. Der Tod folgt bei ihnen auch relativ spät nach dem Eingriff, nämlich 37,5 resp. 73,0 Tage. Um so sicherer sind dagegen die Todesfälle an septischen Erkrankungen auf Rechnung der Operation zu setzen. Unter den 21 septischen Erkrankungen sind 18 Peritonitiden, 1 Erysipel, 1 Gastritis phlegmonosa mit beginnender Peritonitis, 1 präperitoneale Phlegmone. Von diesen sind 3 sicher auf eine Jnfektion durch die Stichkanäle zu beziehen. Besonders der von Kraske (346) veröffentlichte Fall ist erwähnenswert, weil bei demselben das Austreten von Mageninhalt durch die Stichkanäle nachgewiesen worden ist. Dieser Gefahr kann vorgebeugt werden, wenn nach dem Vorschlage von Langenbuch (330) die Nähte nur durch Serosa und Muscularis gelegt werden.

## Resultate der Gastrostomie.

| | im Allgemeinen | | nach Hacker | nach Witzel | nach Witzel-Hacker | nach Frank | nach Hahn | nach Marwedel | nach Fischer | nach Pénières |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Es kamen Fälle zur Gastrostomie . . | 244 | | 23 | 42 | 9 | 6 | 4 | 5 | 1 | 1 |
| Davon als gestorben gemeldet . . . | 212 | | 20 | 33 | 7 | 2 | 4 | 1 | 1 | 1 |
| Durchschnittliche Lebensdauer nach der Operation in Tagen[1]) . . . . . | 56,2 | | 66,5 | 83,1 | 41,8 | 26,0 | 96,3 | 1 | 11 | 32 |
| Längste ) Dauer in . . . . . | 480 T. | | 255 T. | 382 T. | 180 T. | 51 T. | 180 T. | — | — | — |
| Kürzeste ∫ Tagen . . . . . | 9 St. | | 1 T. | 36 St. | 1 T. | 1 T. | 34 T. | — | — | — |
| Es starben an | nach Tagen | | | | | | | | | |
| Collaps . . . . . | 9 | 3,6 | 1 | — | — | — | — | — | — | — |
| Pleuritis und Pericarditis . . . . | 1 | 4,0 | — | — | — | — | — | — | — | — |
| Sepsis incl. Peritonitis . . . . . | 21 | 4,6 | — | 1 | 2 | — | — | — | — | — |
| Suffocation . . . . . | 1 | 7,0 | 1 | — | — | — | — | — | — | — |
| Herzschwäche . . . . . | 5 | 9,9 | 1 | 1 | — | 1 | — | — | — | — |
| Empyem der Gallenblase . . . . . | 1 | 14,0 | — | 1 | — | — | — | — | — | — |
| Allgemeine Schwäche . . . . . | 50 | 23,3 | 2 | 5[2]) | 1 | 1 | — | 1 | — | 1 |
| Pneumonie . . . . . | 59 | 37,5 | 8 | 9 | 2 | — | 2 | — | 1 | — |
| Bronchitis . . . . . | 4 | 73,0 | 2 | — | — | — | — | — | — | — |
| Dyspnoe . . . . . | 1 | 75,0 | — | — | — | — | — | — | — | — |
| Lebererkrankung . . . . . | 1 | 90,0 | — | — | — | — | — | — | — | — |
| Selbstmord . . . . . | 1 | 99,3 | — | — | — | — | — | — | — | — |
| Unbekannte Ursache . . . . . | 46 | 134,7 | 4 | 13 | 2 | — | 2 | — | — | — |
| Blutung . . . . . | 12 | 135,2 | 1 | 3 | — | — | — | — | — | — |
| Apoplexie . . . . . | 1 | 195,0 | — | — | — | — | — | — | — | — |
| Es lebten noch z. Zeit d. Veröffentlichung | 32 | | 3 | 9 | 2 | 4 | — | 4 | — | — |
| Durchschnittl. in Tagen seit d. Operation | 69,9 | | 71,0 | 35,0 | 29,5 | 60,0 | — | 67,5 | — | — |

[1]) Nur Fälle, deren Tod mitgeteilt ist. [2]) Darunter 1 an Tuberkulose.

Die Beziehung der Todesfälle durch allgemeine Schwäche und Herzschwäche zur Operation ist dagegen nicht ohne weiteres zu beurteilen. Ein baldiges Eintreten nach der Operation beweist hier noch keinen Zusammenhang mit derselben, da ja, wie oben erwähnt, die Operation schon in einem hochgradigen Schwächezustand, als letzte Hülfe unternommen worden sein kann, und wenn selbst in diesen Fällen der Tod durch den Eingriff vielleicht beschleunigt worden ist, so könnte es sich dabei wohl nur um Stunden handeln. Dagegen könnte eine nach der Operation auftretende allgemeine Schwäche ihren Grund in ungenügendem Fistelschluss und dadurch bedingter unzureichender Ernährung haben. Die Operation hätte also dann ihren Zweck verfehlt. Dies ist vielfach der Fall gewesen und bildete, wie erwähnt, die Ursache zur Aufstellung neuer Methoden. Dass dieselben in der That in der fraglichen Richtung eine Besserung erzielten, geht daraus mit Wahrscheinlichkeit hervor, dass von den 144 in alter Art operierten 40 = 27,7 % an allgemeiner Schwäche gestorben sind, von den 68 anderen dagegen 10 = 14,7 %. Dabei ist freilich nicht zu vergessen, dass man jetzt bemüht ist, überhaupt in einem früheren Zeitpunkt zu operieren, also die Entkräftung möglichst hintanzuhalten.

Was die Wertung der einzelnen Methoden betrifft, so ist zu erinnern, dass um so leichter ein Versagen eintritt, je schwieriger die Methode auszuführen ist, sei es, dass um so eher technische Fehler vorkommen können, oder dass sie die Kräfte des Patienten mehr in Anspruch nimmt. Ferner ist man bei den Methoden, die eine zweizeitige Ausführung zulassen, besser vor dem Eintritt septischer Erscheinungen geschützt, als bei den anderen.

Es ist deshalb leicht verständlich, dass die drei Todesfälle an septischen Erkrankungen, die der Reihe der modifizierten Gastrostomieen angehören, sich nach Ausführung der Witzel'schen (1), resp. der Witzel-Hacker'schen (2) Operation einstellten, die in den beiden erwähnten Beziehungen ungünstig gestellt sind.

Andererseits entspricht gerade diese Methode am besten der Forderung nach genügendem Fistelschluss, besonders in Verbindung mit der Hacker'schen Rectussphincterbildung. Während die Hacker'sche Methode allein stets eine Ballon-

kanüle erfordert, während bei der Benutzung der Quetschwirkung der Rippenknorpel (Hahn) unter 4 Malen zweimal Usuren derselben beobachtet worden sind (Hacker 462), hat die Witzel'sche resp. Witzel-Hacker'sche Methode bei 51 maliger Anwendung nur einmal Anlass zu Klagen wegen schlechten Fistelschlusses gegeben (Marwedel 523). Andererseits hielt der gute Erfolg sogar in einem Falle an, in welchem sich die schräg angelegte Fistel gerade gestellt hatte (Mikulicz 487).

Über die anderen Methoden erlaube ich mir kein Urteil, da die nach ihnen operierten Fälle nur zum geringsten Teil bis zum Tode beobachtet worden sind.

### g) Sekundäre Fälle.

Von den 14 sekundären Fällen von Oesophaguscarcinom sind 4 durch Propagation von anderen Organen, 10 auf dem Wege der Metastase entstanden. Die Ursprungsorgane der ersteren waren 2 mal der Kehlkopf[1]), 1 mal die Schilddrüse, 1 mal der Magen; die der letzteren 3 mal die Mamma, 2 mal der Pylorus; 2 mal der Magen, 1 mal Leber und Magen; 1 mal die linke Wange, 1 mal die Zunge.

Ein weiteres Eingehen auf diese Fälle halte ich dem Gegenstande der Arbeit nicht entsprechend.

Zum Schluss habe ich die angenehme Pflicht, Herrn Prof. Israel für die gütige Ueberlassung der veröffentlichten Fälle, Herrn Dr. Zondek für seine liebenswürdige Unterstützung bei der Arbeit, sowie den Herren Prof. Dr. Sonnenburg, Geh. Sanit.-R. Dr. Elias (Breslau), Dr. Cornaz (Neufchatel) und Medizinalrat Dr. Eras (Pirna) für die freundliche Beantwortung der an sie gerichteten Anfragen meinen besten Dank auszusprechen.

---

[1]) Es gehören hierher noch 17 von Tauber (474) angeführte Fälle, die nicht in den Rahmen der Arbeit einbezogen sind.

# Anlage I.

## 1. Bestimmung der Grenze zwischen Schlundkopf und Speiseröhre.

Nach König (23) und Luton (20) beginnt die Speiseröhre am unteren Rande des Ringknorpels.[1]) Übereinstimmend damit sagt Henke (32) von der Luft- und Speiseröhre: „(Sie) beginnen auf gleicher Höhe in festem Anschluss an den unteren Rand des Kehlkopfs und Schlundkopfs“ und, da der untere Rand des Kehlkopfs vom unteren Rande des Ringknorpels gebildet wird, so bezeichnet dieser zugleich die Grenze zwischen Schlundkopf und Speiseröhre.[2]) Das örtliche Verhältnis dieser Grenzlinie zu der weiteren Umgebung lässt sich nach zwei Richtungen verfolgen.

1. Über die Beziehungen zur Wirbelsäule lauten die Angaben verschieden. Am höchsten lässt Luschka (27) den Oesophagus beginnen, nämlich am V. Halswirbel. Damit stimmt eine Abbildung bei Pitha-Billroth überein. Rauber (40) verlegt den Anfang in die Gegend des V.—VI. HW. Andererseits trifft bei Braune auf Tafel VII ein Horizontalschnitt gleichzeitig den unteren Rand des Ringknorpels und die Grenze zwischen dem VII. H. W. und der darauf folgenden Bandscheibe, mithin 2 Wirbelhöhen tiefer. Der Grund für diese widersprechenden Werte dürfte mit Jössel (30) darin liegen, dass die Speiseröhre bei gestreckter Kopfhaltung einen höheren, bei gebeugtem Kopfe einen niedrigeren Stand ein-

---

[1]) Davon abweichend Rauber (40) „hinter dem Ringknorpel“.

[2]) Ein weiterer Beweis für diese Anschauung findet sich auf Tafel IX des Atlas (Henke), wo die Grenze zwischen Oesophagus und Pharynx von den unteren Fasern des Constrictor infimus gebildet wird, von denen Henke sagt, sie schlössen „ziemlich rein quer mit dem unteren Rande des Ringknorpels ab“.

nimmt.[1]) Er setzt deshalb, wie Luton (20) den Ringknorpel bei mittlerer Kopfhaltung in die Höhe des VI. HW. Etwas abweichend nehmen König (23), Sappey und Henke die Grenze zwischen dem VI. und VII. HW. an. Ein ähnliches Verhalten zeigen auch die Braune'schen Tafeln I und II. Es wird also in der Mehrzahl der Fälle der untere Rand des Ringknorpels in Höhe der unteren Hälfte des VI. H. W. liegen.

2. Die Höhe des unteren Ringknorpelrandes lässt sich ferner ausdrücken durch das Mass des Abstandes von der Zahnreihe. Diesbezügliche Angaben finden sich bei Maydl (355) mit 14 cm; Ewald (38) 15 cm. Die Nachmessung auf den Braune'schen Tafeln I und II ergiebt 14,5 resp. 16 cm. Man könnte daran denken, zur Prüfung dieser Masse auch diejenigen Fälle zu benutzen, bei denen die intra vitam mittelst der Sonde gefundenen Entfernungen der Striktur von der Zahnreihe, und der durch die Sektion aufgedeckte und zu irgend einem bestimmten Punkt der Speiseröhre in Beziehung gebrachte Sitz derselben angegeben sind. Indes können die so gefundenen Zahlen aus verschiedenen Gründen falsch sein. Erstens kann bei Anwendung stärkeren Druckes die Sonde die ganze Neubildung abwärts schieben; zweitens kann je nach der Stärke des Druckes oder nach dem Caliber des Instrumentes dasselbe mehr oder weniger tief in die Striktur eindringen; drittens kann sich die Sonde krümmen; viertens kann sie durch einen Spasmus der Muskulatur oder durch Fangen in einem Divertikel schon vor der Erreichung der Striktur feststehen. In den ersten drei Fällen wäre die gefundene Zahl zu gross, im letzteren zu klein. Schliesslich ist auch die von Reuffurth (62) nachgewiesene Thatsache zu berücksichtigen, dass bei ulcerirten und noch für die Sonde durchlässigen Carcinomen dieselbe häufig im unteren Geschwürswall hängen bleibt, und so die Entfernung dieses Punktes von den Zähnen gemessen wird.

Ich habe unter meinen Fällen 5 Angaben gefunden, die sich nur mittelst der Reuffurth'schen Theorie erklären lassen. Laut Sektion beginnt bei ihnen das Carcinom

---

[1]) Als Beweis führt er die Angaben Mouton's und Follins an, die den unteren Ringknorpelrand im ersten Fall zwischen dem V. bis VI.; im zweiten zwischen dem VI.—VII. HW. fanden.

I. 6 cm unter dem Ringknorpel,
II. etwas unter Bifurkation,
III. 10—12 cm unter dem Ringknorpel,
IV. 12 cm unter dem Ringknorpel,
V. am VI. Halswirbel.

Die intra vitam gefundenen Sondenlängen sind I. 28 cm, II. 33 cm, III. 36 cm, IV. 35 cm, V. 30 cm. Reduciert man diese Längen auf die Höhe des Ringknorpels resp. der Bifurkation und des VI. HW. durch Abzug der diese Orte überschreitenden Strecken (I. 6 cm, III. 10—12 cm, IV. 12 cm), so erhält man als Entfernung den betr. Punkt von der Zahnreihe. I. 22 cm, II. 33 cm, III. 24—26 cm, IV. 23 cm, V. 30 cm. Diese Entfernungen sind bedeutend grösser, als gewöhnlich. Zieht man aber von ihnen noch die Länge des Ulcus ab (I. 8 cm, II. 8 cm, III. 8 cm, IV. 10 cm, V. 12 cm) so erhält man als Entfernung des Ringknorpels: 14, 14—16, 13 cm; der Bifurkation 25 cm; des VI. HW. 18 cm; d. h. die dem gewöhnlichen Verhalten entsprechende Entfernung. Die intra vitam gefundene Sondenlänge entsprach also dem unteren Ulcusrande.

Unter Berücksichtigung dieser Fehlerquellen waren nur 4 Angaben zu dem erwähnten Zweck benutzbar. Sie ergaben ein Mass von $15^1/_2$—17 cm, im Durchschnitt 16,4 cm, also etwas mehr als üblich.

Die Zusammenfassung der oben gefundenen Bestimmungen ergiebt also, dass die Speiseröhre am unteren Rande des Ringknorpels, in Höhe der unteren Hälfte des VI. Halswirbels, in einem Abstande von etwa 15 cm von der Zahnreihe beginnt.

## 2. Bestimmung der Grenze zwischen Magen und Speiseröhre.

Die Grenze zwischen Magen und Speiseröhre wird an letzterer selbst durch den Übergang des Platten- in das Cylinderepithel gegeben. Diese Grenze ist indes nur selten zur Lagebestimmung des Carcinoms benutzt worden, so dass auch hier die Beziehungen zu benachbarten Teilen helfend eintreten müssen. Die genaueste Angabe giebt Jössel (30): „Die Cardia liegt gewöhnlich 2—3 cm unterhalb des Hiatus oesophageus, links von der Wirbelsäule, in Höhe des XI.

Brustwirbels, gegenüber der Sternalinsertion des VII. Rippenknorpels (ähnlich Rauber). Etwas tiefer verlegt König (23) die Cardia, indem er schon den Hiatus selbst in die Höhe des XI. Brustwirbels setzt, während derselbe in Tafel I von Braune ungefähr entsprechend der Jössel'schen Angabe sich am unteren Rande des X. Brustwirbels befindet. Rüdinger (22) schliesslich lässt den Übergang in den Magen vom IX.—XI. Brustwirbel variieren. Das Mittel aus diesen Angaben wäre also die Lage in Höhe des XI. Brustwirbels.

Zur Lagebestimmung des Oesophagusendes mittelst der Sonde lauten die Angaben ziemlich übereinstimmend auf 40 cm, wobei allerdings zu bemerken ist, dass Ewald (38) Grenzwerte bis zu 48 cm gefunden hat. Dieselbe Zahl erhält man auch, wenn man zu dem Mittelwerte der Oesophaguslänge[1]), 25 cm, noch die 15 cm betragende Strecke von den Zähnen bis zum unteren Rande des Ringknorpels hinzurechnet, so dass sich eine Prüfung mittelst der recht unsicheren Angaben der Kasuistik erübrigt. Der Oesophagus endigt also in Höhe des XI. Brustwirbels, in einem Abstande von etwa 40 cm von der Zahnreihe.

---

[1]) Oesophaguslänge nach: Jössel: 23—26 cm
Sappey: 22—25 „
Tillaux: 25 „
Luschka: 28 „
Laimer: 25—26 „
Luton: 22—25 „

## Anlage II.

Das als Kopf der Tafel II dienende Bild ist der Braune-schen Tafel I entnommen, jedoch in mancher Beziehung, um als Paradigma dienen zu können, modifiziert. Was das Verhältnis zur Wirbelsäule betrifft, so reicht der Oesophagus auf dem Originalbilde ungewöhnlich tief herab, nämlich bis vor die Mitte des XII. Brustwirbels. Ich habe ihn daher soweit verkürzt, dass er, dem gewöhnlichen Zustande sich nähernd, am oberen Rande dieses Wirbels endigt. Im übrigen blieben die Beziehungen zur Wirbelsäule unverändert. Auch die Lage der anderen Organe, soweit sie zur Sitzbestimmung des Oesophaguscarcinoms benutzt worden sind, habe ich unberührt gelassen, wenn sie der Regel entsprach. Anderenfalls habe ich sie nach Massgabe folgender Erwägungen umgestaltet.

### I. Bifurcation.

Die Teilung der Trachea wird von Rauber und Luschka vor den IV. Brustwirbel gesetzt. Auf Tafel XI von Braune liegt sie vor dem unteren Teil dieses Wirbels, und auf dessen Tafel I vor der Grenze zwischen IV. und V. BW. Dorthin verlegt sie auch Jössel und Henke auf Bild XXXV. Im Text beschreibt Henke sie allerdings noch etwas tiefer, nämlich vor dem V. BW.; wie dies auch Henle thut. Im Gegensatz dazu weist ihr Pirogoff einen Platz vor dem III. BW. an. Gewöhnlich wird ihr Ort also vor der Bandscheibe zwischen dem IV. und V. BW. resp. vor dem oberen Rande des V. BW. liegen. Diese Entfernung stimmt auch zu dem durch Sondierung erhaltenen Mittelwert von 25 cm hinter den Zähnen.

### II. Incisura sterni.

Jössel setzt die Incisura sterni vor den II. BW., Henke an die obere Grenze des III. BW. Auf den Braune'schen Tafeln trifft man zwei von einander abweichende Darstellungen. Auf Tafel X trifft ein Schnitt hinten den oberen Rand des III. BW., vorn das manubrium dicht unter seinem oberen Rande, so dass dieser selbst in die Höhe der Bandscheibe zwischen II. und III. BW., also auffallend tief fallen würde.

Dagegen liegt auf Tafel I die Incisur am oberen Rande des II. BW. Durchschnittlich kann man also die Incisur in Höhe des unteren Randes des II. BW. setzen.

### III. Arcus Aortae.

Für die Bestimmung der Lage des Arc. Aortae sind zwei Braune'sche Tafeln benutzbar. Auf Tafel X trifft ein Schnitt den oberen Rand des III. BW. und den oberen Rand des Sternums; der Arc. Aortae liegt unmittelbar unter der Schnittfläche. In Tafel XI, die einem Schnitt $3^1/_2$ cm tiefer entspricht, ist der untere Rand des Arcus getroffen, und gleichzeitig die Mitte des IV. BW. und der obere Rand des I. Intercostalraumes. Danach läge der Arcus einerseits zwischen dem oberen Rande des III. BW. und der Mitte des IV BW.; andererseits zwischen Incisura sterni und oberem Rand des I. Intercostalraums. Der letzteren Beziehung wiederspricht die Angabe Henker, der den Arcus Aortae nur bis zum oberen Rande des I. Intercostalraums, und Luschkas, der ihn bis zur Mitte des I. Rippenknorpels kommen lässt. Es scheint, als ob den beiden Braune'sehen Tafeln X und XI ein Cadaver zu Grunde lag, bei dem das Sternum ungewöhnlich tief stand, wie dies auch im vorigen Absatz auffiel, während die Beziehungen zur Wirbelsäule die gewöhnlichen sind.[1]) Man kann daher, ohne einen groben Verstoss gegen die Wirklichkeit zu begehen, den Arcus Aortae vom oberen Rand des III. BW. bis zur Mitte des IV. BW. reichend annehmen. Die Erörterung der Lage zu den Rippen können wir als nicht hierher gehörig fortlassen.

### IV. Hilus, Atrium sinistr.

Die Mitte des Lungenhilus entspricht nach Gegenbauer Fig. 405 ungefähr einer durch den oberen Teil des Atrium sinistr. cordis gelegten Ebene; ihr Ort ist also gegeben, wenn die Lage des Atrium sin. bestimmt wird. Auf Tafel XII von Braune ist das Atrium an der Spitze geöffnet, auf Tafel XIII ist nur noch die untere Hälfte vorhanden; die obere Hälfte liegt also hier zwischen den durch diese Schnitte getroffenen Wirbelpartien, nämlich der oberen Fläche des VI.

[1]) Es geht dies auch daraus hervor, dass der auf jener Tafel angegebene Ort der Bifurkution, vor der unteren Hälfte des IV. BW. dem gewöhnlichen Sitze derselben etwa entspricht.

BW., und der Grenze zwischen dem VII. und VIII BW. Bei Jössel trifft der Schnitt auf Figur 27 (= Mitte des VI. BW.) das Atrium noch nicht; auf Figur 28 (= Mitte des VIII. BW.) ist es tief im Niveau der Venenmündungen eröffnet. Eine Vergleichung beider Angaben lässt also erkennen, dass die obere Hälfte des Atrium etwa vor dem VII. BW. liegt. Damit stimmt überein, dass sie auf Braunes Tafel I sich vor der oberen Hälfte des VII. BW. auf Tafel II vor der Bandscheibe zwischen VI. und VII. BW. befindet. Hier wäre also auch der Ort für den Hilus pulmonum zu suchen.

### V. Kreuzung mit der Aorta.

Die Stelle, an welcher der Oesophagus von der Aorta gekreuzt wird, ist aus den Angaben der Litteratur schwieriger zu bestimmen. Wenn man als Gegend der Aortenkreuzung diejenige Strecke bezeichnet, auf welcher sich die Aorta an der Speiseröhre vorbei nach hinten begiebt, um dann weiter unten die Speiseröhre von der Wirbelsäule abzudrängen, so erstreckt sich dieser Raum nach Figur 21 von Jössel von einem Punkte etwas unterhalb der Bifurkation bis zur unteren Hälfte des Atrium, d. h. etwa vom unteren Rande des V. BW. bis zur Mitte des VIII. BW. Nach König (23) liegt die Speiseröhre am VIII. BW. vor der Aorta, d. h. hier muss die Kreuzung bereits beendet sein. Auf Tafel I von Braune, (Ansicht der rechten Körperhälfte) sieht man nur einen oberen und unteren Stumpf der Aorta in dieser Gegend; der in die linke Körperhälfte hineinragende Teil des Bogens ist fortgefallen. Verbindet man beide Stümpfe, von denen der obere (vor dem Oesophagus gelegene) am oberen Rand des VII. BW., der untere in der Mitte des VIII. BW. sich befindet, und konstruiert man sich das fehlende Stück hinzu, so würde dasselbe ebenfalls ungefähr vor die Mitte des VII. BW. zu liegen kommen. Dieser Punkt ist bei Braune 16 cm von dem Oesophaguseingang entfernt; Grandhomme (418) fand eine Striktur, die intra vitam 14 cm vom Oesophagusanfang sondiert wurde, bei der Sektion „in der Nähe der Aortenkreuzung“. Es ist also anzunehmen, dass die Mitte des VII. BW. der Mitte der Aortenkreuzung entspricht.

### VI. Kreuzung mit dem linken Bronchus.

Nach Jössel Fig. 21 kreuzt der Oesophagus den linken Bronchus dicht unterhalb seines Abganges von der Luftröhre; nach Henke Tafel 35 findet die Kreuzung so statt, dass sie den Raum zwischen Bifurkation und dem Beginn der Aortenkreuzung ausfüllt. Man wird deshalb dem gewöhnlichen Verhalten am nächsten kommen, wenn man die Kreuzung mit dem linken Bronchus vor die untere Hälfte des V. BW. verlegt.

### VII. Hiatus oesophageus.

König setzt den Hiatus vor den XI. BW. Es ist dies, wie oben erwähnt, etwas tief, da die Cardia schon dort beginnt, und zwischen ihr und dem Zwerchfell doch ein Raum von etwa 2—3 cm zu liegen pflegt. Hacker (415) nimmt den Punkt der Zwerchfellspassage auf 37 cm hinter den Zähnen an, entsprechend der gewöhnlichen Länge des Oesophagus von 40 cm, abzüglich 3 cm für die Länge des Bauchteils. Auf Tafel I von Braune ist das Foramen oesoph. derart durchschnitten, dass ein Schenkel vor dem Oesophagus in Höhe der unteren Hälfte des X. BW.; der andere hinter der Speiseröhre vor der unteren Hälfte des XI. BW. liegt. Die Rekonstruktion des Foramen träfe also den Oesophagus am oberen Rande des XI. BW.

Nachdem auf diese Weise gewissermassen ein Schema für die Speiseröhre gewonnen war, wurde dieselbe in Centimeter eingeteilt, und die Teilstriche rubrikenartig über das ganze Blatt verlängert. In diese Rubriken habe ich jeden Fall von Speiseröhrenkrebs, der mir seinem Anfangspunkt und seiner Länge nach bekannt geworden war, als wagerechten Strich eingetragen. Am Schlusse der Zusammenstellung habe ich in jeder Rubrik die Zahl der in sie fallenden Strichteile ermittelt und die so gewonnenen Zahlen zu einer Kurve (Tafel II) zusammengestellt, deren Abscisse das Oesophagusbild, deren Ordinate die Anzahl der Strichteile bilden.

# Anlage III.

## Mehrfache Perforationen.

Gattung I.

a) Zweifache Perforationen.

| | | | |
|---|---|---|---|
| Lungen | — | Pericard | je drei Mal |
| Aorta | — | linker Bronchus | |
| Aorta | — | Trachea | |
| Trachea | — | Gefässe | je zwei Mal |
| r. Lunge | — | Pericard | |
| „ | — | Aorta | |
| „ | — | Mediastinum | |
| Mediastin. | — | l. Bronchus | |
| „ | — | r. Lunge | je ein Mal |
| „ | — | l. Pleura | |
| „ | — | r. Bronchus | |
| „ | — | Aorta | |
| r. Lunge | — | r. Pleura | |
| „ | — | Herz | |
| l. Lunge | — | Trachea | |
| „ | — | Aorta | |
| Drüsen | — | Trachea | |
| r. Pleura | — | l. Pleura | |
| „ | — | Trachea | |
| l. Pleura | — | Trachea | |
| Trachea | — | l. Bronchus | |
| „ | — | Kehlkopf | |
| „ | — | Wirbel | |
| r. Bronchus | — | Pericard | |
| „ | — | Gefässe | |
| l. Bronchus | — | Pericard | |
| Herz | — | Gefässe | |
| r. Schilddrüsenlappen | — | l. Schilddrüsenlappen | |

b) Mehrfache Perforationen.

| | | | |
|---|---|---|---|
| Mediastin. | — | l. Lunge | — Pericard. |
| „ | — | r. Lunge | — l. Pleura. |
| „ | — | „ | — l. Bronchus. |
| „ | — | l. Pleura | — „ |
| „ | — | r. Pleura | — Trachea. |
| Trachea | — | r. Bronchus | — l. Bronchus. |
| „ | — | r. Lunge | — „ |
| r. Lunge | — | r. Bronchus | — „ |
| „ | — | l. Lunge | — Aorta. |
| Aorta | — | Gefässe (2 Mal). | |
| „ | — | l. Bronchus | — Magen. |
| Trachea | — | Mediastin. (von den Bronchen aus). | |

Gattung II.

a) Zweifache Perforationen.

| | | | |
|---|---|---|---|
| Mediastinum | → | Trachea | 5 Mal |
| „ | → | r. Lunge | 4 Mal |
| „ | → | l. Lunge | je 1 Mal |
| „ | → | l. Pleura | |
| „ | → | l. Bronchus | |
| „ | → | Aorta | |
| „ | → | Gefässe | |
| Drüsen | → | r. Bronchus | |
| r. Lunge | ← | r. Pleura | |
| „ | ← | r. Bronchus | |
| l. Pleura | ← | l. Lunge | |

b) Mehrfache Perforationen.

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Mediastinum | → | Höhle zu Leber und Magen | → | Ven. portae. |
| „ | → | Trachea. | — | Aorta. |
| „ | → | l. Lunge. | → | Aorta. |
| „ | → | 1) Tracha. | 2) | l. Bronchus. |
| „ | → | r. Lunge | — | r. Bronchus. |

In dem Sinne des Pfeiles ist die Perforation vorgeschritten.

# Anlage IV.

## Metastasen.

Gesamtzahl der Fälle 231.

Es fanden sich Metastasen in:

| | | | |
|---|---|---|---|
| Lymphdrüsen d. Brusthöhle | 62 | Duct. cysticus | je 1 Mal |
| Leber | 60 | Gallenblase | |
| Halsdrüsen | 44 | Jejunum | |
| Lymphdrüsen d. Bauchhöhle | 42 | Ileum | |
| „ unbestimmt | 38 | Dünndarm unbestimmt | |
| rechte Lunge | 26 | Valvul. Bantini | |
| Magen | 25 | Omentum | |
| linke Lunge | 21 | Dura | |
| Pankreas | 13 | Ganglion semilunare | |
| linke Niere | 12 | Musc. intercostal. I | |
| rechte Niere | 11 | Vena renal. dextr. | |
| Lunge unbestimmt | 9 | „ „ sin. | |
| rechte Nebenniere | 7 | A. coron. ventric. | |
| Herz | 7 | D. thoracic. | |
| Pericard | 6 | Darmbein | |
| linke Pleura | 6 | I.—IV. Lendenwirbel | |
| rechte Pleura | 5 | VI. Brustwirbel | |
| Niere unbestimmt | 5 | Wirbel unbestimmt | |
| Schilddrüse | 5 | IV. Rippe | |
| Kehlkopf | 5 | Rippen unbestimmt | |
| linke Nebenniere | 4 | Scheitelbein | |
| Milz | 4 | Stirnbein | |
| Trachea | je 2 Mal | | |
| l. Bronchus | | | |
| Bronchus unbestimmt | | | |
| Pleura „ | | | |
| Zunge | | | |
| Peritoneum | | | |
| Gehirn | | | |
| Vena cava | | | |
| Zwerchfell | | | |
| Duodenum | | | |

Es kamen allein vor:

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Hals- | Drüsen | 29 | linke Niere | je 1 Mal |
| Brust- | | 29 | rechte Nebenniere | |
| unbestimmte | | 29 | Lunge unbestimmt | |
| Bauch- | | 17 | Pleura „ | |
| Leber | | 12 | Kehlkopf | |
| Magen | | 7 | Trachea | |
| Pankreas | | 4 | Thyreoidea | |
| Herz | | 3 | Scheitelbein | |
| rechte Lunge | | 2 | | |
| linke „ | | 2 | | |
| Zunge | | 2 | | |

**Mehrfache Metastasen.**

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| 2 | Metastasen | in | 32 | Fällen |
| 3 | „ | „ | 26 | „ |
| 4 | „ | „ | 7 | „ |
| 5 | „ | „ | 11 | „ |
| 6 | „ | „ | 4 | „ |
| 7 | „ | „ | 2 | „ |
| 8 | „ | „ | 2 | „ |
| 9 | „ | „ | — | „ |
| 10 | „ | „ | 3 | „ |

# Anlage V.

## Litteratur-Nachweis.

(Schm. J. = Schmidt's Jahrbücher; V. H. = Virchow Hirsch Jahresberichte; [nach —] = citiert nach —.)

### a) Werke allgemeineren Charakters.


1. Howship, J. Practical observations in surgery and morbid anatomy. London 1816.
2. Monfalcon. Dictionnaire des sciences medicales. Paris 1819 T. XXXVII p. 186.
3. Boyer. Abhandl. über die chirurg. Krankheiten übers v. Cajetan Textor VII. Bd. p. 154. Würzburg 1822.
4. Walshe. The nature and treatment of cancer. London 1846 p. 271.
5. Albers. Erläuterungen zum Atlas d. path. Anat. Bonn 1832—47. Bd. II. p. 158.
6. Oppolzer. Klinische Vorträge über die Krankh. d. Speiseröhre. [Wien. med. Wochenschr. 1851.]
7. Lébert. Traité pratique des maladies cancereuses. Paris 1851.
8. Köhler. Die Krebs- und Scheinkrebskrankheiten d. Menschen. Stuttgart 1853.
9. Schuh, F. Pathologie und Therapie d. Pseudoplasmen. Wien 1854.
10. Förster, A. Handbuch d. pathol. Anatomie. Leipzig 1854. Bd. II. p. 18.
11. Bamberger, H. Der Krebs d. Oesoph. [Virchows Handbuch d. spec. Pathol. u. Therapie, Bd. VI 1. p. 117. 1855.]
12. Habershon. Pathol. and practic. observations an the diseases of the aliment. Canal. London 1857.
13. Rokitansky. Lehrbuch d. pathol. Anatomie. Wien 1861. IV. p. 131.
14. Thiersch. Der Epithelkrebs. Leipzig 1865 [nach 328].
15. Köster. Die Entwickelung d. Sarkoms und Carcinoms. Würzburg 1869 [nach 328].
16. Klebs, E. Handbuch d. path. Anatomie. Berlin 1869. I 1. p. 161.
17. Hamburger W. Klinik d. Oesophag. Krankheiten. Erlangen 1871.
18. Rindfleisch. Lehrbuch d. pathol. Gewebslehre. Leipzig 1875. p. 329.
19. Zenker. Carcinom oesophagi in Ziemssens Handb. d. spec. Path. u. Ther. VII. Bd. 1 Anh. p. 168. 1877.
20. Luton. Nouvelle dictionn. de Chirurgie et Médicine pratique. Paris 1877. XXIV.
21. Gruber, W. [Virchow's Archiv 1877. LXIX p. 396.]
22. Rüdinger. Topogr. chirurg. Anatomie d. Menschen. Stuttg. 1878.
23. König. Deutsche Chirurgie. Lieferung 35. Stuttg. 1880 [und in Pitha Billroth Handb. d. Chir. Stuttg. 1880. I. p. 16].
24. Bardeleben. Lehrb. d. Chirurg. u. Operat.-Lehre. Berlin 1881. III. 523.
25. Butlin. Sarcoma and Carcinoma. London 1882. p. 159.

26. Cohnheim. Vorlesungen über Pathologie. Berlin 1882.
27. Luschka, H. v. Die Brustorgane d. Menschen. Tübingen 1883. p. 21.
28. Gross. [Transact. of the American surgical association 1884. Vol. II [nach Centr. Bl. f. Chir. 1885. XII p. 696.]
29. Mackenzie, M. Die Krankheiten des Halses etc. übers. v. Semon. Berlin 1884. Bd. II p. 100 [und Medic. Times Gaz. 1870. II p. 81].
30. Jössel. Lehrb. d. topogr.-chirurg. Anat. Bonn 1884.
31. Niemeyer. Spec. Pathol. u. Therapie. Berlin 1884. I p. 579.
32. Henke, W. Topogr. Anatom. d. Menschen. Berlin 1884.
33. Ziegler, E. Lehrbuch d. allgem. u. spec. path. Anat. Jena 1886. IV. Aufl.
34. Birch-Hirchfeld. Lehrb. d. path. Anat. Leipzig 1887. II. Bd.
35. Braune. Atlas nach Gefrierdurchschnitten. Leipzig 1888.
36. Gegenbauer. Lehrb. d. normal. Anat. Leipzig 1890.
37. Hertwig. Lehrbuch der Entwickelungsgeschichte. Jena 1890.
38. Ewald. Klinik d. Verdauungskrankheiten. Berlin 1893. Bd. II. p. 100.
39. Orth, J. Pathol. anatom. Diagnost. Berlin 1894. p. 294.
40. Rauber. Lehrbuch der Anatom. d. Menschen. Leipzig 1897. 5. Aufl. Bd. I. p. 566.
41. Holmes. System of surgery. vol. I. pag. 800. [Jahr ?]
42. Eichhorst. Handb. d. spec. Path. und Therapie.

**b. Dissertationen.**

43. Aussaut. Diss. sur les Squirres de l'est. Paris. ? [nach 46].
44. Kunze, G. Leipzig 1819 [nach 45].
45. Hecking, Jac. Bonn 1834.
46. Deininger. Erlangen 1860.
47. Eras, Alb. Leipzig 1866.
48. Scharffenberg. Kiel 1867.
49. Petri, J. Berlin 1868.
50. Siemon. Berlin 1868.
51. Fritsche. „ 1872.
52. Freudenhammer. Berlin 1873.
53. Petersen-Borstell. Kiel 1883.
54. Keitel. Berlin 1883.
55. Genty. Paris 1883 [nach 66].
56. Borndrück. Giessen 1886 [nach 68].
57. Braasch. Kiel 1886.
58. Schulz. Berlin 1886.
59. Cölle. Göttingen 1887.
60. Engelhard. Göttingen 1889.
61. Rebitzer. München 1889.
62. Reuffurth. Berlin 1890.
63. Gärtig. Berlin 1890.
64. Wessel. Königsberg 1892 [nach 73].
65. Schimmelpfennig. Erlangen 1893.
66. Herrenknecht. Freiburg 1891.
67. Gissler. Freiburg 1891.
68. Kraushaar. Giessen 1893.

69. Weyrauch. Giessen 1893.
70. Wagner. Breslau 1895.
71. Knauth. Berlin 1896.
72. Gernert. Würzburg 1896.
73. Opitz. München 1896.
74. Chrysander. München 1896.

### c. Casuistische Mitteilungen.

bis 1800.

75. Volcher Coiter. Extern. et int. principal. c. h. partium tabul. atque anat. exercit. observat. Norimb. 1572 [nach 93].
76. Bonet. Sepulchret. anat. lib. III. Sect. VIII obs. 6, 4 in Wollkameri Miscella curiosa 1671, lib II [nach 127].
77. Taylor. [Essais et observat. de médec. d. l. faculté d'Edinburg traduit par Demours. Paris 1742. I II. 406] nach 127.
78. Bernardus. [Epistol. ab erudit viris ad Alb. Haller script. fasc. vol. III epist. 603, 611. Amsterdam 1753] nach 127.
79. van Swieten. [Comment in Boerhaves-Aphorism. Leipz. 1754 bis 75. tome II, p. 648] nach 93.
80. Morgagni. De Sedibus et causis morbor. 1761. t. II. lib. III, ep. 28 [nach 51].
81. Lieutaud. Histor. anat. medic. Paris 1761 [nach 51].
82. Helian. Mem. de la société roy. d. medecine 1777 p. 217 [n. 104]
83. Wathe, J. Memoirs of the medic society of London 1787. tome I [nach 127].
84. Keir Will. Medical communications. London 1784. f. I Nr. 11 p. 157 [nach 127].
85. Bleuland. Observat. anat. medic de sana et morbosa oes. struct. Lugd. Batav. 1785 [nach 129].
86. v. Doeveren. Observat. path. anat. D. i. Lugd. Batav. 1789 p. 7 [nach 71].
87. Sandifort. Museum anat. acad. Lugd. Batav. descript. ibid. 1793 vol. I p. 243 [nach 102].

bis 1820.

88. Moutard Martin. Biblioth. medic. XXXIV. p. 85. 1811 [Ort ?] [nach 127].
89. Hopfengärtner. Hufel. Journ. d. pract. Heilkunde. 1811 [?] Bd. VI. S. 3. p. 67 [nach 129].
90. Frank. Prax. medic. univers. praecepta Lispiae. 1811 [nach 51].

bis 1830.

91. Purton. [Medical and physical Journal. 1821. vol. XLVI p. 540.]
92. Hay Dav. [Transact. of the medic. chirurg. society of Edinb. 1824. f. I. p. 243] [nach 127].
93. Bürger. [Rusts Magazin f. d. gesamte Heilkunde. Berlin 1825. XX. Bd. p. 348.
94. Wardrop. [London. medic. repository 1827 Dec. und Horns Arch. f. med. Erfahrung. 1828. p. 152] [nach 129].
95. Monroe. The morbid anatomy of the gullet etc. 2 edit. Edinburg 1830. p. 358 [nach 102].
96. Mangetus. [Biblioth. pract. bis IV p. 860. Jahr ?] [nach 93].

97. Wiedemann. [Act. phys. med. N. C. vol. VI obs. 149. p. 493. Jahr ?] [nach 93].
98. v. d. Linden. (Select. medic. exercit. IX. p. 261] [nach 93].
99. Le Cat. Recueil d' observat. de médec. des hopit. milit.] [nach 93].

bis 1840.

100. Carrier. [Archiv. général d. médec. 1831. Tome XXVII. p. 505 [nach 127].
101. Pigeaux. [Bull. d. l. societ. anat. Paris 1831. VI. pag. 3.]
102. Albers, J. F. H. [Journal d. Chir. v. Gräfe u. Walther. Berlin 1833. Bd. XVIII. Heft I. p. 1.]
103. Grisolle. [Bull d. l. societ. anat. 1833. Bull. Nr. 48.] [nach 127.]
104. Mondière. Notes sur quelques Maladies de l' oes. [Arch. général d. méd. II. Sér. tome III. p. 28. 1833].
105. Vernais. [Bull de la societ. anat. Paris 1834. IX. p. 184.]
106. Ribes. [Bull de la societ. anat. Paris 1836. XI. p. 11.]
107. ? [The Lond. med and surg. Journ. 1836.] [nach 71.[
108. Otto. Neues Verzeichn. d. anat. Samml. Breslau 1837 [nach 5].
109. Raimbert. [Bull. d. l. societ. anat. Paris 1837. XII. p. 350.]
110. Pommet. [Bull. d. l. societ. anat. Paris 1837. XII. p. 327.]
111. Hartung. [Hufelands neues Journ. d. pract. Arzneikunde. Berlin 1838. III. Bd.]
112. Gosselin. [Bull. d. l. soc. anat. Paris 1838. XIII. p. 164.]
113. Hornung. [Oesterr. med. Jahrb. 1838.] [nach 71.]
114. Graves. [Dublin Journ. 1839. XLII.] [nach Schm. J. 29, 36.]
115. Kosch [Caspers Wschr. 1839. Nr. XXXVI.] [nach Schm. J. 29, 195.]
116. Heyfelder [Med. Annalen Heidelberg Bd. VI. St. 1] nach Schm. J. Suppl. Bd. III. 178.
117. Bricheteau [Gaz. méd. de Paris 1840 No. 29 nach Schm. J. 30, 59].
118. Lippich [Oesterr. med. Jahrb. 1840 Bd. XXII. St. 2 nach Schm. J. 30, 63].
119. Müller [Württ. Corr. Blatt 1840 Bd. IX. No. 8 nach Schm. J. 30, 64].

bis 1850.

120. Svitzer [Häsers Repert. 1842 Bd. IV. No. 1 nach Schm. J. 35, 95].
121. Elkendorf [Med. Ztg. d. Vereins f. Heilk. i. Pr. 1842 No. 13 u. Schm. J. 37, 162].
122. Gaubric [Bull d. l. Soc. anat. Paris 1843 XVIII. p. 16].
123. Dr. G. [Casp. Wochenschr. 1844, 3—5 nach 74].
124. Pfeuffer [Ztschr. f. rat. Medic. Heidelberg 1845 III. Bd. p. 136].
125. Desruelles [Bull. d. l. soc. anat. 1845 XX. p. 10].
126. Ribbentropp [Med. Ztg. d. Vereins f. Heilk. in Pr. Berlin 1846 XV. Jahrg. p. 39].
127. Vigla [Arch. général. de médec. Paris 1846 Oct. p. 129 Ser. 4 f. XII].
128. Gabalda [Bull. d. l. soc. anat. 1846 XXI. p. 273].
129. Henoch [Casp. Wschr. f. d. gesammte Heilk. Berlin 1847 No. 39 p. 629].

130. Grisolle [Gaz. Nebdom. 1847 No. 46 nach Schm. J. 56, 69].
131. Barret [Lancet. 1847 I. p. 489].
132. Cole [Lancet. 1847 I. 176].
133. Bernard [Bull. d. l. soc. anat. 1847 XXII. p. 105].
134. Clin [Bull. d. l. soc. anat. 1848 XXIII. p. 376].
135. Potain [Bull. d. l. soc. anat. 1849 XXIV. p. 323].
136. Boullard [Bull. d. l. soc. anat. 1849 XXIV. p. 282].
137. Lunier [Bull. d. l. soc. anat. 1849 XXIV. p. 307].
138. Sedillot [Gaz. médic. d. Strassbourg 1849 No. 11 nach 297].
139. Varrentrapp [Vortrag im Ärztl. Verein Frankf. a./M. 1850 u. Schm. J. 72, 271].
140. Andral [Clinique médic. T. II. p. 64 nach 129].
141. Home Everard. [Biblioth. médic. T. VII p. 260 nach 127.]

bis 1860.

142. Sedillot. [Gaz. médic. d. Strassbourg 1853 nach 297.]
143. Gèry. [Bull. d. l. soc. anat. 1853. XXVIII p. 235.]
144. Masson. [Gaz. hebdom. 1853 54 nach 71.]
145. Betz. [Viertelj. Schrift f. pract. Heilk. Prag 1854, II 106.]
146. Fenger. [Virchows Archiv 1854. VI. 3. p. 350.]
147. Cochu. [Gaz. des hôpit. 1854. II. Avril nach 146.]
148. Betz. [Württ. Corr. Blatt 1855. p. 22 nach Schm. J. 88, 46.]
149. Gray. [Transact. of the path. soc. 1855. Vol. VI p. 183.]
150. Wilks. [Transact. of the path. soc. 1855. Vol. VI p. 179.]
151. Pineau. [Bull. d. l. soc. anat. 1855. XXX p. 41.]
152. Luys. [Bull. d. l. soc. anat. 1855. XXX p. 78.]
153. Bucquoy. [Bull. d. l. soc. anat. 1855. XXX p. 280.]
154. Haffner. [Württ. Corr. Bl. 1856. p. 38 nach Schm. 101, 182.]
155. Habershon. [Guys hospit Reports 1856. [3 Sér.] Vol. II p. 206.]
156. Beck. [New York medic. Journ. 1856. Nov. nach Schm. J. 97, 122.]
157. Quain. [Transact. of the path. soc. 1856. VII p. 188.]
158. Bristowe. [Transact. of the path. soc. ? nach 12.]
159. Gendron. [Arch. génér. d. méd. 1858. Mars Avril nach Schm. J. 101, 180.]
160. Habershon und Cooper Forster. [Guys hospit. reports 1858 Ser. III, vol. IV p. 1.]
161. Bristowe. [Transact. of the path. soc. 1858. vol. VIII p. 210 nach 47.]
162. Part u. Brington. [Transact. of the. path. soc. 1858. vol. VIII. p. 191 nach 47.]
163. Curling. [Transact. of the path. soc. 1858. vol. IX p. 39 nach 47.]
164. Balding. [Transact. of the path. soc. 1858. vol. IV p. 194 nach 47.]
165. Jones Sidn. [Transact. of the path. soc. 1858. vol. IX p. 102.]
166. Bud. [Transact. of the path. soc. 1859. vol. X p. 62.]
167. Heath. [Transact. of the path. soc. 1859. vol. X p. 130.]
168. Peacock. [Transact. of the path. soc. 1859. vol. X p. 142.]
169. Obré. [Transact. of the path. soc. 1859. vol. X p. 144.]
170. Budd. [Transact. of the path. soc. 1859. vol. V p. 145.]

171. Wilks. [Transact. of the path. soc. 1859. vol. X p. 159.]
172. Baly. [Transact of the path. soc. 1859. vol. X p. 165.]
173. Coulon. Bull. d. l. soc. anat. 1859. vol. XXXIV p. 107.]
174. Tüngel. [Arch. f. path. Anat. 1859. XVI nach 71.]
175. Tütel. [Deutsche Klinik 1860. p. 37 nach 19.]
176. Mc. Combie. [Lancet 1860. I 114.]
177. Woodmann. [Medic. Times and. Gaz. 1860. nach 71.]

bis 1870.

178. Meissner, H. [Arch. f. Heilk. 1861. II 4. p. 365 nach 47.]
179. Gull. [Guys hospit. reports 3. Ser. V p. 307. 1861 nach Schm. J. 113, 309.]
180. Neumann. [Virch. Archiv 1861. Bd. XX p. 142.]
181. Dickinson. [Transact. of the path. soc. 1861. XII p. 108.]
182. Leared. Transact. of the path. soc. 1861. XII p. 95.]
183. Andrew. [Transact. of the path. soc. 1861. XII p. 99.]
184. Wilks. [Transact. of the path. soc. 1861. XII p. 101.]
185. Davis. [Transact. of the path. soc. 1861. XII p. 104.]
186. Lanceraux. [Bull. d. l. soc. anat. 1861. XXXVI p. 296.]
187. Fuller. [Lancet 1861 nach 71.]
188. Gerhard. C. [Würzb. med. Zeitschr. 1862. III. Bd. p. 367.]
189. Proust. [Bull. d. l. soc. anat. 1862. XXXVII p. 463.]
190. Fraser. [Lancet 1862. I p. 17 nach Schm. J. 119, 1352.]
191. Senfft. [Würzb. med. Zeitschr. 1863. IV p. 349.]
192. Martineau. [Bull. d. l. soc. anat. 1863. XXXVIII p. 42.]
193. Harley. [Lancet 1863 nach 71.]
194. Forster, Cooper. [Lancet 1863. II p. 246.]
195. Harley. [Lancet 1863. II p. 247.]
196. Page. [Lancet 1863. II p. 248.]
197. Sibson. [Lancet 1863. II p. 248.]
198. Weber, Otto. [Virch. Arch. 1864. XXIX p. 168.]
199. Labbée. [Bull. d. l. soc. anat. 1865. XXXX p. 83.]
200. Maisonneuve [in Lannelongue, Observat. etc. Mém. d. l. société d. médec. et Chir. d. Paris 1865. VI 555 nach 296].
201. Obédénare. [Bull. d. l. soc. anat. 1865. XXXX p. 315.]
202. Labbée. [Bull. d. l. soc. anat. 1865. XXXX p. 449.]
203. Dolbeau. [Gaz. d. hôpit. Paris 1866. No. 52.]
204. Jones, Sidn. [Lancet. 1866. II p. 24 nach Schm. J. 136, 41.]
205. Curling. [London hospit. reports. 1866. III p. 218 nach Schm. J. 136, 42.]
206. Partridge. [Med. Times and Gaz. London. 1866. I p. 338.]
207. Besnier. [Bull. d. l. soc. anat. 1866. XXXXI p. 124.]
208. Behier. [Allg. Wien. med. Ztg. 1866. No. 21 p. 165.]
209. Cornil. [Gaz. d. hôpit. 1867. p. 92 nach Schm. J. 145, 161.]
210. Ahlberg. [Hygiea. 1867. p. 263 nach Schm. J. 146, 89.]
211. Schneider. [Berl. klin. Wschr. 1868. V p. 31/32.]
212. Chalybaeus. [Deutsche Klinik. Berlin 1868. Bd. XX No. 23.]
213. Murchison. [Transact. of the path. soc. 1868. vol. XIX p. 224.]
214. Sedillot. [Contribut. á la Chirurgie. Paris 1868. vol. II p. 484 nach 297.]
215. Willet. [St. Bartholom. hosp. reports. London 1868. vol. IV p. 202.]

216. Attimon. [Bull. d. l. soc. anat. 1868. XLIII p. 54.]
217. Bristowe. [Transact. of the path. soc. 1868. XIX p. 228.]
218. Hoffmann. [Virch. Archiv. 1868. XLIV p. 352.]
219. Mackenzie, M. [Transact. of the path. soc. 1869. vol. XX p. 163.]
220. Durham. [Guys hospit. reports. 1869. 3. Sér. XIV p. 195 nach Schm. J. 145, 161.]
221. Billroth. [Arch. f. klin. Chir. Berlin 1869. Bd. X p. 188.]
222. Fox. [Austral. med. Journ. 1869. nach 411.]
223. Moxon. [Transact of the path. soc. 1869. XX p. 28.]
224. Nobiling. [Bayr. ärztl. Intell.-Bl. 1870, 31. Aug. XIV. nach Schm. J. 158, 303.]
225. Saussier und Carteron. [Bull. de l'Acad. imp. de médec. de Paris 1870. T. XXXV p. 841.]
226. Menzel. [Wien. med. Wschr. 1870. XX p. 1349.]
227. W. Müller. [Jenaische Zeitschr. f. Med. und Naturw. 1870. V p. 168.]

bis 1880.

228. Reincke, J. [Virch. Arch. 1871. LI p. 407.]
229. Leuthold (?). [Traubes Beitr. z. Path. u. Physiol. Berlin 1871. Bd. II, 2. Abt., p. 756.]
230. Greenhow, Edv. [Transact. of the path. soc. 1871. vol. XXII p. 129.]
231. Bristowe. [Transact of the path. soc. 1871. vol. XXII p. 134.]
232. Lowe. [Lancet. 1871. II. nach 251.]
233. Coyne. [Bull. d. l. soc. anat. 1871. XLVI p. 134.]
234. Lebail. [Bull. d. l. soc. anat. 1871. XLVI p. 190.]
235. Gussenbauer, C. [Arch. f. klin. Chir. 1872. XIV p. 561.]
236. Fogge Hilton. [Guys hospit. rep. 1872. 3. Sér. XVII p. 413 nach Schm. J. 183, 65.]
237. Billroth. [Arch. f. klin. Chir. 1872. XIII p. 65.]
238. Smith, Th. [Lancet. 1872. I p. 862.]
239. Mc. Cormack. [Lancet. 1872. I p. 862.]
240. Troup. [Edinb. med. Journ. 1872. p. 36.]
241. Pozzi. [Bull. d. l. soc. anat. 1872. XLVII p. 10.]
242. Thorowgood. [Transact of the path. soc. 1872. XXIII p. 115.]
243. Sunders. [St. Thomas hospit. rep. 1873 (new series). vol. IV p. 340 nach 297.]
244. Mason. [Lancet. 1873. I p. 131.]
245. Weichselbaum. [Wien. med. Wschr. 1873. p. 774.]
246. Lepine. [Bull. d. l. soc. anat. 1873. XLVIII p. 73.]
247. Marcano. [Bull. d l. soc. anat. 1873. XLVIII p. 451.]
248. Andral et Duret. [Bull. d. l. soc. anat. 1873. XLVIII p. 225.
249. Renaud. [Bull. d. l. soc. anat. 1873. XLVIII p. 849.]
250. Rose. [Corr.-Bl. f. Schweiz. Ärzte. 1874. IV, No. 17, p. 483.]
251. Jacobi. [New-York. medic. Journ. 1874, Aug. and Sept. nach 297.]
252. Hjort. [Norsk. Magaz. 1874. 3. R. IV, 12, p. 204 nach 297.]
253. Wipham. [Med. Times and Gaz. 1874. II p. 618.]
254. Landrieux. [Bull. d. l. soc. anat. 1874. XLIX p. 419.]

255. Decaudin. [Bull. d. l. soc. anat. 1874. XLIX p. 668.]
256. Artus. [Bull. d. l. soc. anat. 1874. XLIX p. 299.]
257. Thornton. [Transact. of the path. soc. 1874. XXV p. 112.]
258. Broca? [nach 71.]
259. Kebbel, W. [Lancet. 1875. vol. I, Jan. 10, p. 105.]
260. Amodru. [Bull. d. l. soc. anat. 1875. Sér. 3. X p. 294.]
261. Traube, M. [Arch. f. Heilk. 1875. XVI, 3, p. 282.]
262. Jones, Sidn. [Lancet. 1875. I p. 678 nach 297.]
263. Warren Tay. [Lancet. 1875. II p. 527 nach 297.]
264. Fenwick. [Lancet. 1875. II p. 527.]
265. Ziembitzky. [Bull. d. l. soc. anat. 1875. L p. 169.]
266. Aschè. [Schm. J. 165, 170.]
267. Baillie u. Isambert. [Annal. des malad. de l'oreille etc. 1876. Mag. II, 2, p. 83 nach Schm. J. 181, 90.]
268. Frank, K. [Dublin. Journal. 1876 (3. Sér. LV). LXII p. 71 nach Schm. J. 183, 66.]
269. Bennet. [Dublin. Journal. 1876 (3. Sér. LV). LXII p. 75 nach Schm. J. 183, 67.]
270. Holmes. [Med. Times and Gaz. 1876. II p. 713.]
271. Maunders. [Med. Times and. Gaz. 1876. II p. 536.]
272. Mackenzie, M. [Med. Times and Gaz. 1876. II p. 137.]
273. Leube. [D. Arch. f. klin. Med. 1876. XVIII p. 499.]
274. Léger. [Bull. d. l. soc. anat. 1876. LI p. 411.]
275. Heath. [Med. Times and Gaz. 1876. II p. 137.]
276. Hardy. [Gaz. des hôpit. 1877, Janv. 8 nach Schm. J. 183, 67.]
277. Egeberg. [Norsk. Magazin. 1877. 3. R. VII, 9, p. 612 nach Schm. J. 190, 261.]
278. Pollack. [Lancet. 1877. I p. 940.]
279. Callender. [Lancet. 1877. I p. 531.]
280. Courvoisier. [Corr.-Bl. f. Schweiz. Ärzte. 1877. VII p. 698.]
281. Kaufmann. [D. Ztschr. f. pract. Med. Leipzig 1877. p. 500.]
282. Bryant. [Lancet 1877. II p. 9.]
283. Küster. [5 Jahre im Augustahospital. Berlin 1877. p. 114. nach 297.]
284. Lannelongue. [Gaz. hebdom. 1877. Aor. 13. Nr. 15. p. 236.]
285. Riegel. [Berl. klin. Wschr. 1877. No. 14. p. 300.]
286. Kappler. [D. Ztschr. f. Chir. Leipzig 1877. VII p. 379.]
287. Bouveret. [Bull. d. l. soc. anat. 1877. LII p. 52.]
288. Letulle. [Bull. d. l. soc. anat. 1877. LII p. 490.]
289. Letulle. [Bull. d. l. soc. anat. 1877. LII p. 524.]
290. Leroux. [Bull. d. l. soc. anat. 1877. LII p. 333.]
291. Leroux. [Bull. d. l. soc. anat. 1877. LII p. 130.]
292. Israel. [Arch. f. klin. Chir. 1877. XV p. 35.]
293. Robertson. [Glasg. medic. Journ. 1877. IX p. 139.]
294. Riesel, Otto. [D. med. Wschr. 1878. IV p. 18.]
295. Schönborn. [Arch. f. klin. Chir. 1878. XXII p. 500.]
596. Braun. [Czerny, Beiträge zur operat. Chirurgie. Stuttgart 1878. p. 39.]
597. Kaiser. [Czerny, Beiträge zur operat. Chirurgie. Stuttgart 1878. p. 93.]

298. Winiwarter. [Beiträge zur Statistik der Carcinome. Stuttgart 1878. p. 255.]
299. Bardenheuer. [Berl. klin. Wschr. 1878. p. 530.]
300. Schütz, E. [Prag. med. Wschr. 1878. p. 370.
301. Petit. [Bull. génér. therapeut. Paris 1878. tome XCV p. 298.]
302. Hüter. [D. med. Wschr. 1878. IV p. 640.]
303. Leroux. [Bull. d. l. soc. anat. 1878. LIII p. 431.]
304. Krönlein. [Arch. f. klin. Chir. 1878. XXI Suppl. B.]
305. Simon. [? nach 297.]
306. Trendelenburg. [Schm. J. 1879. 183. 189.]
307. Krönlein. [Berl. klin. Wschr. 1879. XVI No. 34.]
308. Langton. [Brit. med. Journ. 1879. I p. 310.]
309. Philippson. [Brit. med. Journ. 1879. I p. 912.
310. Mc. Carthy. [Lancet 1879. II p. 475.]
311. Lesser. [D. med. Wschr. 1879. V p. 153.]
312. Studsgard. [Schm. J. 1879. 183, 188.]
313. Israel. [B. klin. Wschr. 1879. XVI p. 89.]
314. Milner Moore. [Lancet 1879. II p. 425.]
315. Littlewood. [Lancet 1879. II p. 466.]
316. Michaud. [Bull. d. l. soc. anat. 1879. LIV p. 19.]
317. Sklifassowski. [Medicinskoje Westnik 1879 XXI nach Petersb. med. Wschr. 1879. IV 423.]
318. Elias. [Deutsch. med. Wschr. 1880. VI p. 25.]
319. Studsgard. [Hospital Tidende 1880. 2 Tl. VII 43 nach Schm. J. 190, 261.]
320. Weinlechner. [Wien. med. Wschr. 1880. XXX 15. p. 404 nach Schm. J. 192, 168.]
321. Escher. [Centr.-Bl. f. Chir. 1880. VII 39. p. 625. nach Schm. J. 192, 169.]
322. Anger. [Gaz. des hôpit. 1880. p. 163. nach 411].
323. Sklifassowski. [Centr.-Bl. f. Chir. 1880. p. 30. nach 411.]
324. Lücke. [Med. Times an Gaz. 1880. II p. 187. nach 411.]
325. Smith B. [Dublin Journ. of med. scienc. 1880. LXIX p. 58.)
326. Brunon. [Bull. d. l. soc. anat. 1880. LV p. 323.]
327. Neil. (Lancet 1880. nach 71.]
328. Waldeyer. [Volkmanns Samml. klin. Vortr. 1872 [?] Chirurgie No. 10.]

bis 1890.

329. Gritti. [Gaz. lombard. 1881. III und Centr.-Bl. f. Chir. 1881. VIII 301. nach Schm. J. 192. 169.]
330. Langenbuch. [Berl. klin. Wschr. 1881. No. 17. p. 236.]
331. Buchanan. [Lancet 1881. I p. 7.)
332. Svinssen. [Hygiea 1881. XXXXIII 14. nach Schm. J. 192, 264.]
333. Hindenlang. [D. med. Wschr. 1881. VII p. 105.]
334. Scheele. [D. med. Wschr. 1881. VII p. 54.]
335. Smith G. [Lancet 1881. I p. 333.]
336. Thornton P. [Lancet 1881. I p. 617.]
337. Butlin. [Lancet 1881. I p. 677.]
338. Coupland S. [Lancet 1881. II p. 893.]
339. Mc. Gill. [Lancet 1881. II p. 442.]

340. Krishaber. [Transact. of the Internat. medic. Congress. 1881. vol. II p. 393.]
341. Bird, Golding. [Transact. of clinic. soc. 1881. XV p. 33. n. 411.]
342. Reeves. [Transact. of clinic. soc. 1881. XV p. 26. nach 411.]
343. Morris. [Transact. of clinic. soc. 1881. XV p. 39. nach 411.]
344. Reeves. [Transact. of clinic. soc. 1881. XV p. 26. nach 411.]
345. Shelkly. [? nach 411 ]
346. Kraske. [Centr.-Bl. f. Chir. 1881. VIII p. 33.]
347. Tiling. [Petersb. med. Wschr. 1881. VI p. 427.]
348. Foot. [Brit. med. Journ. 1881. I p. 687.]
349. Coupland. [Brit. med. Journ. 1881. II p. 817.]
350. Bryant. [Lancet. 1881. I p. 573.]
351. Boegehold. [Arch. f. klin. Chir. 1881. XXVI p. 754.]
352. Leopold. [Virchows Archiv. 1881. p. 283.]
353. Kappler. [D. Zeitschr. f. Chir. 1882. Bd. 17. Heft 1 u. 2.]
354. Schiltz. [B. klin. Wschr. 1882. p. 764.]
355. Maydl. [Wiener med. Blätter. 1882. V. Jahrg. p. 449.]
356. Fowler. [Annal. of anat. and surg. 1882. vol. VI. nach 411.]
357. Anders. [Petersb. med. Wschr. 1882. VII p. 185.]
358. Rochelt. [Wiener med. Presse. 1882. Ao. 35. nach Centr.-Bl. für Chir. 1882. IX p. 710.]
359. Holmes. [Med. Times und Gaz. 1882. II pag. 117.]
360. Wähner. [Centr.-Bl. f. Chir. 1882. IX p. 483.]
361. Forster. [Annal. of anat. and surg. 1882. VI No. 1. nach Centr.-Bl. f. Chir. 1882. IX p. 446.]
362. Kitajewski. [Centr.-Bl. f. Chir. 1883. X. p. 239. Wratsch 1882. No. 37.
363. Tillmanns. [B. klin. Wschr. 1882. XIX p. 531.]
364. Reves. [Lancet 1882. II p. 75.]
365. Eve. [Lancet 1882. II p. 1035.]
366. Jacksen [Lancet 1882. II p. 154.]
367. Mc. Cormac. [Lancet 1882. II p. 284.]
368. Hume. [Lancet 1882. II p. 1074.]
369. Paget. [Lancet 1882. I p. 311.]
370. Bryant. [Lancet 1882. I. p. 727.
371. Croly. [Brit. med. Journal 1882. I p. 505.]
372. Marshall. [Brit. med. Journal 1882. I p. 538.]
373. Ringer. [Brit. med. Journal 1882. I p. 539.]
374. Finny. [Brit. med. Journal 1882. I p. 544.]
375. Dixon. [Brit. med. Journal 1882. I p. 664.]
376. Stockwell. [Brit. med. Journal 1882. II 888.]
377. Windle. [Brit. med. Journal 1882. II 1156.]
378. Swain. [Brit. med. Journal 1882. II p. 234.]
379. Nicholson. [Brit. med. Journal 1882. II p. 836.]
380. Weddingen. [Diss. München 1882 nach 71.]
381. Kocher. Corr. Bl. f. Schweiz. Ärzte 1883. XIII p. 605.]
382. Croft J. [Tham. Hospis reports 1883. XV p. 45.]
383. Lefort. [Gaz. des hôpit. 1883. LVI p. 713.]
384. Fort A. [Gaz. des hôpit. 1883. LVI p. 1010.]
385. Berger. [Bull. et mèm. d. l. soc. d. Chir. d. Paris 1883 nach 411.]

386. Lindner [? nach 411] 1883.
387. Ranke [? nach 411] 1883.
388. Page [? nach 411] 1883.
389. Lauenstein. [Arch. f. klin. Chir. 1883. XXVIII p. 411.]
390. Alsberg. [Arch. f. klin. Chir. 1883. XXVIII p. 750].
391. Rupprecht [Arch. f. klin. Chir. 1883. XXIX p. 184.
392. Knie. [Petersb. med. Wschr. 1883. VIII p. 13.]
393. Moritz. [Petersb. med. Wschr. 1883. VIII p. 114.]
394. Moore Norm. [Lancet 1883. I. p. 13.]
395. Green. [Lancet 1883. I p. 190.]
396. Page. [Lancet 1883. II p. 57.]
397. Barling. [Lancet 1883. II p. 588.]
398. Page. [Lancet 1883. II p. 53.]
399. Reid. [Lancet 1883. p. 772.]
400. Dickinson. [Brit. med. Journ. 1883. II 12—36.]
401. Marsh. [Brit. med. Journ. 1883. I 617.]
402. Butlin. [Brit. med. Journ. 1883. I 715.]
403. v. Bergmann (Berl. klin. Wschr. 1883. XX 684.
404. Cameron. [Glasgow medic. Journ. 1883 XIX p. 391.]
405. Simon. [D. med. Wschr. 1884. X p. 392.]
406. Sonnenburg. [D. med. Wschr. 1884. X p. 459.
407. Dombrowsky. [Petersb. med. Wschr. 1884. IX p. 11.]
408. v. d. Corput. [Centr. Bl. f. Chir. 1884. p. 171.]
409. Körner Otto. [D. Arch. f. klin. Med. Leipz. 1885. XXXVII p. 281.]
410. Berg J. [Hygiea 1885 März nach Centr. Bl. f. Clin. 1885. XII p. 445.]
411. Zesas. [Arch. f. klin. Chir. 1885. XXXII p. 188.]
412. Bergkammer. [D. med. Wschr. 1885. XI. p. 513.]
413. Lagrange. [Rev. d. Chirurg. 1885 Juli.]
414. Mikulicz. [Prag. med. Wschr. 1886. XI p. 93].
415. v. Hacker. [Wien. med. Wschr. 1886. XXXVI p. 10, 73 u. Wien. klin. Wschr. 1890. III p. 693.]
416. Hadra. [D. med. Wschr. 1886. XII p. 537.]
417. Fränkel. [D. med. Wschr. 1886. XII p. 522].
418. Grandhomme [Le Progrès méd. 1886 nach 71.]
419. Usciglio. [Rivist. ven. di science med. 1887 nach Schm. J. 216, 50.]
420. Alivia. [Revist. clinic. 1887. XXVI p. 4 nach Schm. J. 215, 155.]
421. Gersuny. [Wien. med. Wschr. 1887. XXXXIII. p. 1394.]
422. Simons. [Brit. med. Journ. 1887. I p. 870.]
423. Flinn Edy [Brit. med. Journ. 1887. I p. 19).
424. Wynne. [Brit. med. Journ. 1887. I p. 939.]
425. Bird, Golding. [Brit. med. Journ. 1887. I p. 1097.]
426. Page. Brit. med. Journ. 1887. I p. 883.].
427. Cornaz. [Brit. med. Journ. 1887. II 885).
428. Lublinsky. [Berl. klin. Wschr. 1887. p. 24.
429. Cornaz. [Brieflich.]
430. Scheuerlen. [D. med. Wschr. 1887. XIII p. 1033 nach 509.]
431. Collins, Warren. [New York medic. Recorder 1887. Nr. 5. nach Centr. Bl. f. Chir. 1888. XV p. 557.]

432. Martius. [Charité-Annalen 1887. XII p. 3.]
433. Knie. [Petersb. med. Wsch. 1888. XIII p. 318.]
434. Renvers. [Ztschr. f. klin. Med. 1888. Bd. XIII p. 494 und D. med. Wschr. 1889. XIV p. 289.]
435. Murphy. [Brit. med. Journal 1888. II p. 930.]
436. Flinn, Edg. [Brit. med. Journal 1888. II p. 721.]
437. Carmichael. [Brit. med. Journal 1888. II p. 932.]
438. Sonnenburg. [Berl. klin. Wschr. 1888. XXV p. 6.
439. Churchill. The increase of cancer in England. London 1888.]
440. Klemperer. [D. med. Wschr. 1889. XV p. 376.]
441. Sick. D. med. Wschr. 1889. XV p. 1051.]
442. Fränkel. [D. med. Wschr. 1889. XV. p. 1051.]
443. Ewald. [Berl. klin. Wschr. 1889. XXV p. 503.]
444. Hagenbach. [Corr. Bl. f. Schweiz. Ärzte 1889. XIX p. 129.]
445. Nicaise. [Gaz. médic. de Paris 1889. LX p. 505.]
446. Zahn. [Virchow's Arch. 1889. CXVII p. 221.]
447. Marchand. [Berl. klin. Wschr. 1889. XXVII p. 765.]
448. Zesas. [Arch. f. klin. Chir. 1889. XXXVIII p. 222.]
449. Esmarch. [Arch. f. klin. Chir. 1889. XXXIX p. 327 nach 509.]
450. Knox. [Glasgow medical Journal 1889. XXXII p. 110.]
451. Esmarch. [Arch. f. klin. Chir. 1889. XXXIX p. 327.]
452. Scott. [Lancet 1889. II oct. nach 66.]
453. Robson. [Brit. med. Journ. 1889 (?) nach Centr. Bl. f. Chir. 1890. XVII p. 972.]
454. Hahn. [Centr. Bl. f. Chir. 1890. XVII p. 93.]
455. Schreff. [Centr. Bl. f. Chir. 1890. XVII.]
456. Senator. [Berl. klin. Wschr. 1889. XXVI.]
457. Hansemann. [Virch. Arch. 1890. CXIX nach 509.]
458. Klebs. [D. med. Wschr. 1890 nach 509.]
459. Finlaysen & Coots. [Glasgow med. Journ. 1890. XXXIV p. 161.]
460. v. Hacker. [Prag. med. Wschr. 1890. XV p. 272.]
461. Hadra. [Prag. med. Wschr. 1890. XV p. 354.]
462. v. Hacker. [Wien. klin. Wschr. 1890. III p. 827.]
463. Alsberg. [D. med. Wschr. 1890. p. 1616.]
464. Zeehuisen. [Nederl. mil. Geneesk, Arch. 1890 nach 71.]
465. Zeehuisen. [Nederl. mil. Geneesk. Arch. 1890 nach 71.]
466. Edgren. [Hygien. 1890. 176—180 nach V. H. 1890. II 234.]
467. Spencer Wells. [Brit. med. Journ. (?) No. 1457—58 nach Encycl. Eulenburg.]
468. Zahn. [Congrès internat. médic. de Gèneve 1890(?).]

bis 1897.

469. Gangolphe. [Lyon médic 1891. XXII 27 nach Schm. J. 233, 31.]
470. Leichtenstern. [Deutsche med. Wschr. 1891. XVII p. 535.]
471. v. Hacker. [Centr. Bl. f. Chir. 1891. p. 703 nach 489.]
472. Girard. [Corr. Bl. f. Schweiz. Aerzte 1891 nach 489.]
473. Witzel. [Centr. Bl. f. Chir. 1891 No. 32.]
474. Tauber. [Arch. f. klin. Chir. 1891. XLI p. 652.]
475. Ribbert. [D. med. Wschr. 1891. p. 1179 und 1895 1 nach 509.]
476. Newman & Lindsay. [Glasgow medic Journ. 1891. XXXV p. 188.]

477. Ribbert. [D. med. Wschr. 1891. XVII p. 13.]
478. Fränkel. [D. med. Wschr. 1891. XVII p. 267.]
479. Rosenheim. [Berl. klin. Wschr. 1892. XXIX p. 811.]
480. Ewald. [Ztschr. f. klin. Med. 1892. XX p. 534.]
481. Gravitz. [Virchow's Archiv 1892. CXXVII p. 96 nach 509.]
482. Knox. [Glasgow med. Journ. 1892. XXXVII p. 70.]
483. v. Hacker. [Wien. klin. Wschr. 1892. V p. 601.]
484. Karewski. [D. med. Wschr. 1892. XVIII p. 1070.]
485. Ewald. [D. med. Wschr. 1892. XVIII p. 692.]
486. Boas. [D. med. Wschr. 1892. XVIII p. 692.]
487. v. Noorden. [Berl. klin. Wschr. 1893. p. 6.]
488. Schreiber. [Berl. klin. Wschr. 1893. XXX p. 765.]
489. Krüger. [Münch. med. Wschr. 1893. XL p. 226.]
490. Unna. [B. klin. Wschr. 1893. XXX 1 nach 509.]
491. Pfeiffer. [Beitr. z. Protoz. Forschung. Berlin 1893 nach 509.]
492. Adamkiewicz. [Unters. üb. d. Krebs. Wien, Leipzig 1893 nach 509.]
493. Wanach. [Petersb. med. Wschr. 1893. XVIII p. 400.]
494. Dixon. [Journ. of the Americ. medic. Assoc. 1892. IX. 1 nach D. med. Wschr. 1893. XIX 291.]
495. Bein. [D. med. Wschr. 1893. XIX p. 820.]
496. Frank. [Wien. klin. Wschr. 1893. XIII p. 231.]
497. Peniéres. [Arch. provinc. de Chir. 1893. Tome II No. 5 nach Centr. Bl. f. Chir. 1893.]
498. Wunschheim. [Prg. med. Wschr. 1893. XVIII p. 21.]
499. v. Hacker. [Arch. f. klin. Chir. 1893. XLV p. 606.]
500. Maass. [Berl. klin. Wschr. 1894. XXXI p. 1071.]
501. Zeller. [Berl. klin. Wschr. 1894. XXXI p. 227].
502. Cocherelli. [Berl. klin. Wschr. 1894. XXXI p. 403.]
503. Hauser. [Virch. Archiv 1894. CXXXVIII p. 482 nach 510.]
504. Meyer, W. [Americ. Journ. of med. Scienc. 1894. CVIII p. 400.]
505. Smyly. [Journ. of. Laryng. 1894. XII.]
506. Schreiber. [D. med. Wsch. 1894. XX p. 160.]
507. Fischer. [Arch. f. klin. Chir. 1895. L p. 562.]
508. Marwedel. [Beitr. z. klin. Chir. 1895. XVI p. 730.]
509. Graf. [Arch. f. klin. Chir. 1895. L p. 144.]
510. Tillmann. [Arch. f. klin. Chir. 1895. L p. 507.]
511. Critzmann. [Bullet. méd. 1894. IX 7 nach Wien. klin. Rdschau. 1895. IX. p. 158.]
512. Ewald. [D. med. Wschr. 1895. XXI V. B. 49.]
513. Stadelmann. [D. med. Wschr. 1895. XXI V. B. 130.]
514. Kuhn. [Centr. Bl. für innere Med. 1895 nach 71].
515. Lindner. [Berl. klin. Wschr. 1895. XXXII p. 157.]
516. Schönwert. [Münch. med. Wschr. 1895. XLII p. 437.]
517. Heinlein. [Münch. med. Wschr. 1895. XLII p. 411.]
518. Lütkemüller. [Wien. med. Presse 1896. XXXIV.]
519. Newman, M. [Glasgow med. Journ. 1896. XLVI p. 321.]
520. Scheremschansky. [Petersb. med. Wschr. 1896. XXI Teil 5.]
521. Vierhuff. [Petersb. med. Wschr. 1896. XXI p. 195.]
522. Högerstädt. [Petersb. med. Wschr. 1896. XXI p. 208.]

523. Marwedel. [Beitr. z. klin. Chir. 1896. XVII p. 56.]
524. v. Hacker. [Beitr. z. klin. Chir. 1896. XVII p. 413.]
525. Kader. [Centralbl. f. Chir. 1896. XXIII p. 665.]
526. Schnitzler. [Wien. klin. Rundschau. 1896. X p. 513.]
527. Williams. [Brit. med. Journ. 1896 nach Wien. klin. Rundschau. 1896. X p. 674.]
528. Albrecht. [? nach 74.]
529. Krusenstern. [? nach 74.]
530. Bericht über Petersb. Hospital. [? nach 74.]
531. Stroganow-Odessa. [? nach 74.]
532. Levy, Will. [Allg. medic. Zentralztg. 1896. LXV.]
533. Newman. [Glasgow medical Journ. 1897. XLVII p. 209.]
534. Rosenheim. [Berl. klin. Wschr. 1897. XXXIV p. 1017.]

Berlin, den 11. März 1898.

## Lebenslauf.

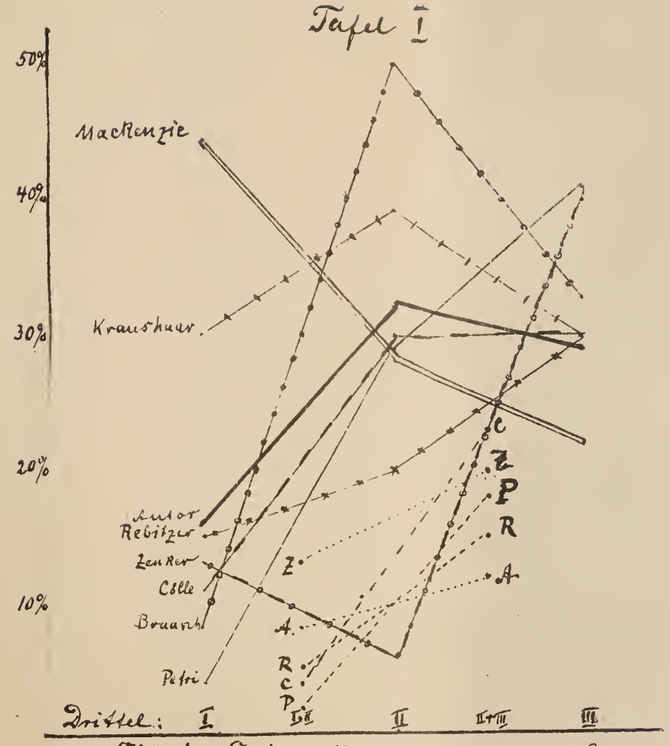
Verfasser dieser Arbeit, Alfred Jacoby, Sohn des Kaufmanns Hugo Jacoby, geboren am 9. Mai 1871 zu Berlin, erhielt seine wissenschaftliche Vorbildung auf dem Kgl. Friedrich-Wilhelmsgymnasium zu Berlin, das er Ostern 1890 mit dem Zeugnis der Reife verliess, um Medizin zu studieren. Er verbrachte seine Studienzeit ausschliesslich in Berlin, wo er am 4. Mai 1892 die ärztliche Vorprüfung bestand, und am 24. Juni 1895 die ärztliche Staatsprüfung beendete. Er genügte alsdann seiner Militärdienstpflicht vom 1. Oktober 1895 bis 1. Oktober 1896 beim Kgl. bayr. 2. Infanterie-Regiment „Kronprinz“ in München, resp. beim 4. Garde-Regiment z. F. in Berlin, und absolvierte vom 1. September 1897 bis 12. Oktober 1897 als Unterarzt d. R. eine sechswöchige Übung beim 26. Infanterie-Regiment in Magdeburg.

Während seiner Studienzeit besuchte Verfasser die Vorlesungen, Kurse und Kliniken folgender Herren Professoren und Dozenten: v. Bergmann, du Bois-Reymond †, Fasbender, A. Fränkel, Gerhardt, Gusserow, P. Guttmann †, Hartmann †, Hertwig, v. Hofmann †, Kossel, Kundt †, Liebreich, Olshausen, Pinner, Preyer †, Rawitz, Rubner, E. Schulze, Schweigger, Senator, Silex, Virchow, Waldeyer, Winter.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht Verfasser an dieser Stelle seinen ehrerbietigsten Dank aus.

Druck von Albert Koenig in Guben.

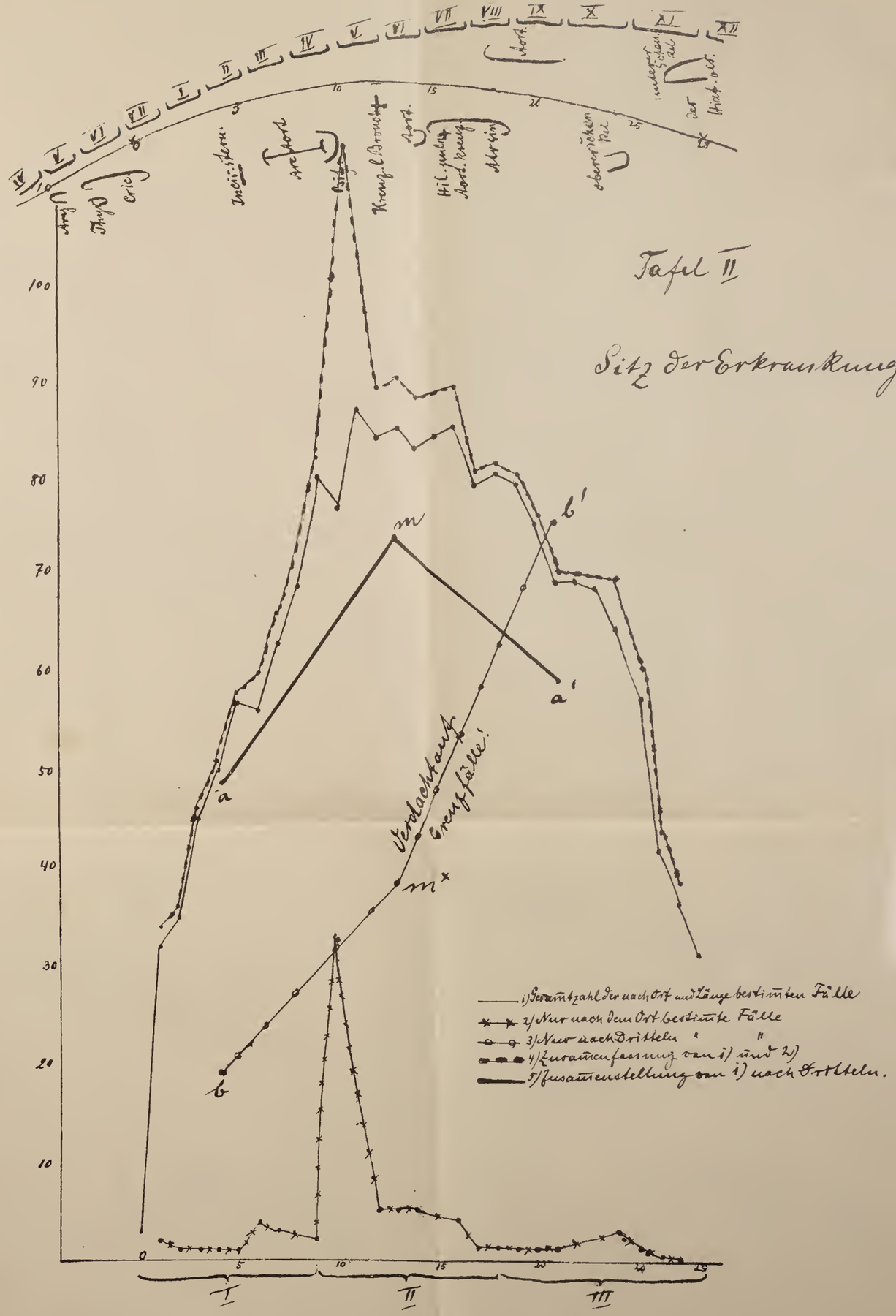
## Tafel I



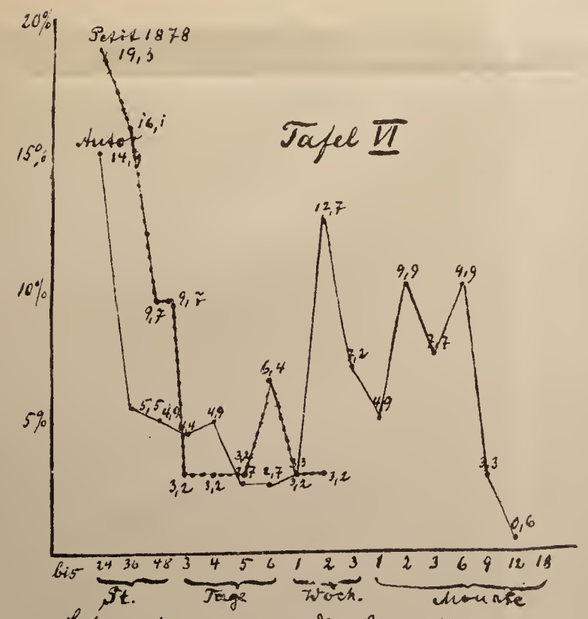

Sitz der Erkrankung nach verschiedenen Autoren.

## Tafel II

Sitz der Erkrankung

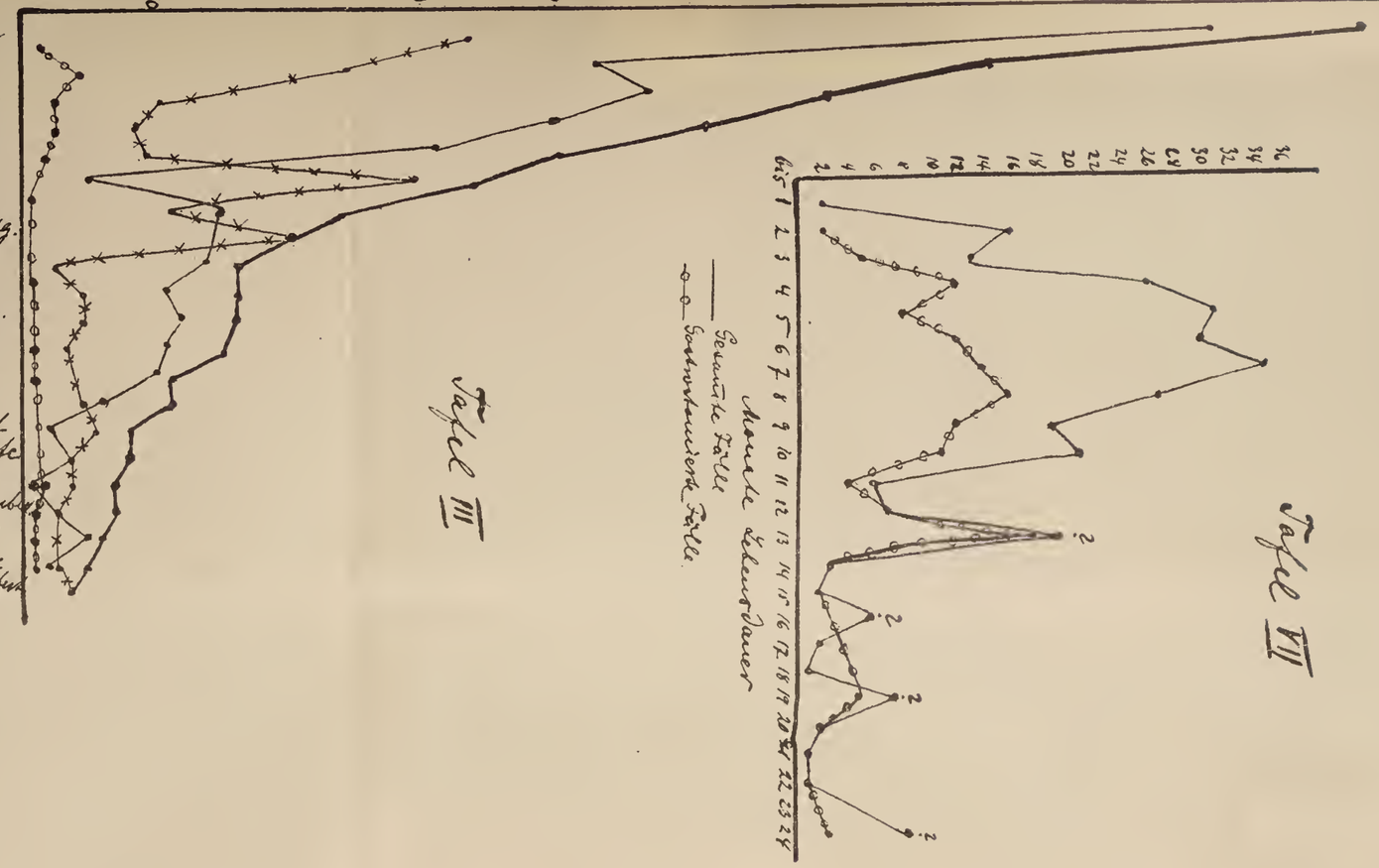



## Tafel VI




Lebensdauer nach der Operation.

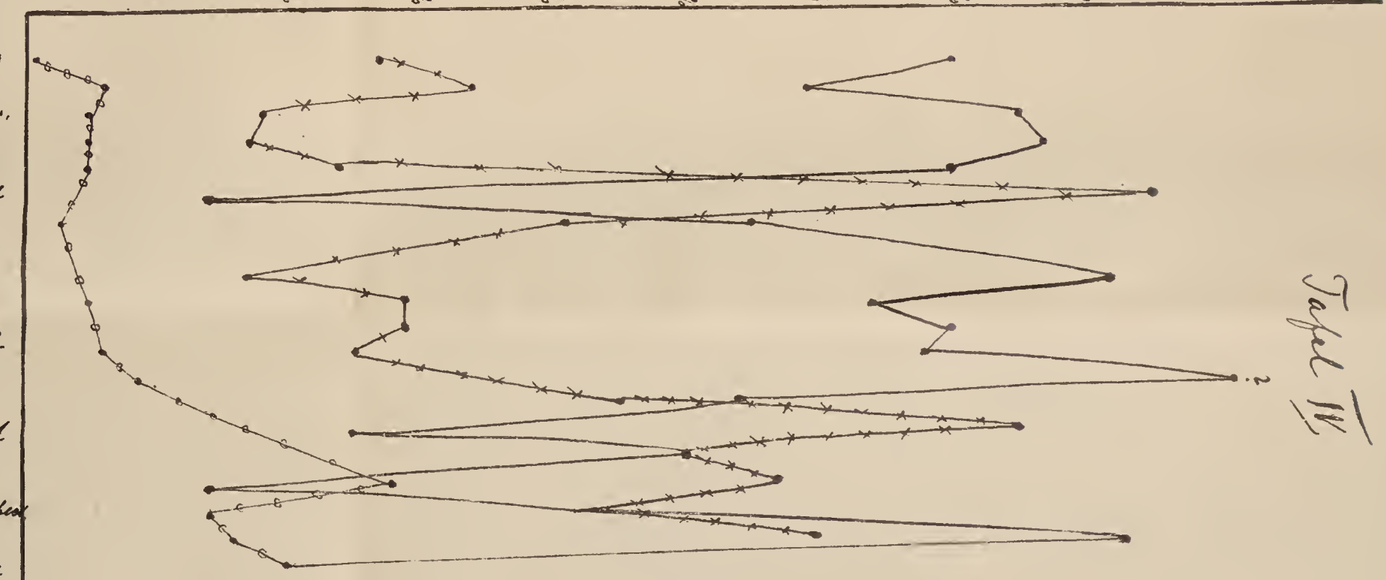
Tafel VII




Tafel III

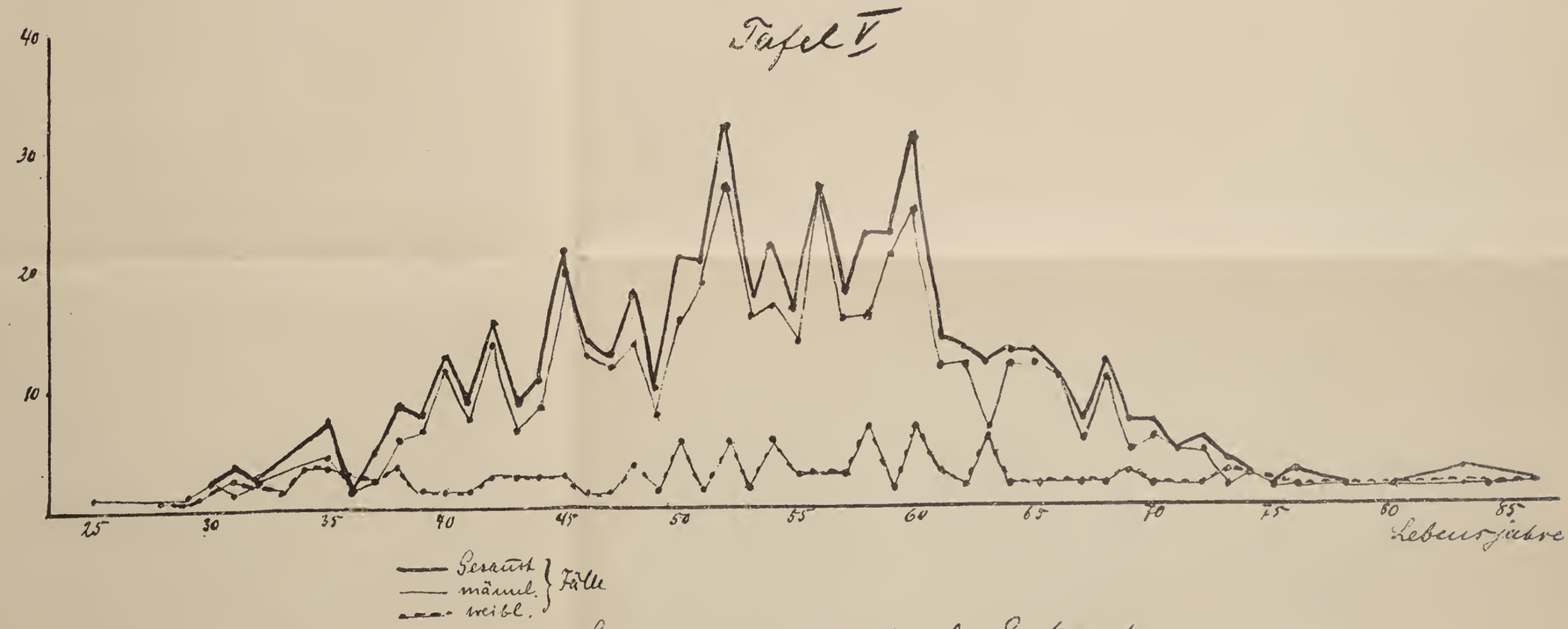



Tafel IV




Erklärung zu Tafel III

Tafel V




Lebensalter zur Zeit der Erkrankung.

Uebersicht der Proliferations-Fälle.